

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

L'INFLUENCE DE LA LUMIÈRE VOLTAÏQUE SUR LES TÉGUMENTS DU CORPS HUMAIN (L'INSOLATION ÉLECTRIQUE).

Par le Dr **MAKLAKOFF** (de Moscou).

Après avoir lu avec un grand intérêt l'article de M. Terrier sur l'ophtalmie électrique (Arch. d'Ophth., janvier 1888) et son rapport à la Société de chirurgie à Paris (décembre 1887) sur le même sujet, je me suis proposé de faire une étude sur l'ophtalmie électrique. L'occasion se présenta. A 3 heures de Moscou, à Kolomna, existe une grande usine (de 3,000 ouvriers) pour la construction des wagons, des locomotives, des bateaux à vapeur, etc. Il y a déjà plus d'un an qu'on y pratique la soudure des métaux par le procédé de Benardos.

On me demanda le moyen de garantir les ouvriers de l'action nocive de la lumière voltaïque sur les yeux. Je me décidai à aller à l'usine et à me soumettre à l'expérience.

Le 4/16 décembre 1888 j'arrive à Kolomna, mais avant d'entrer dans les détails de mon expérience, je dois donner quelques renseignements préliminaires.

Le courant nécessaire à la soudure par le procédé de M. Benardos est fourni par une grande quantité d'accumulateurs (construits d'après les principes de M. Planté). 500 accumulateurs sont divisés en 10 séries de 50 chacune. La surface électro-motrice de tous ces accumulateurs peut être évaluée de 1,000 mètres carrés, ce qui donne à peu près 110 volts et 750 ampères. Les accumulateurs (déjà formés) sont chargés par une dynamo-machine.

Le soudoir est formé par une pièce cylindrique du charbon, dont le diamètre est de 25 centim. Pour souder une pièce de métal on la met en contact avec un des conducteurs électri-

ques, de sorte que cette pièce représente un électrode tandis que le soudoir est mis en communication avec un autre conducteur et par conséquent représente le second électrode.

L'ouvrier prend le soudoir (arrangé dans un manche en bois) et le met en contact avec le métal à souder; dans le point du contact il se forme une étincelle qui se transforme en un courant lumineux continu, en arc de Volta, dont la longueur peut être augmentée jusqu'à 5 centim. (en éloignant le soudoir). Le charbon donne une incandescence blanche éblouissante et garde cet état d'incandescence assez longtemps après l'interruption du courant.

En même temps on entend un bruit tellement fort qu'il gêne la conversation à haute voix et qu'il rappelle un rugissement de quelque bête féroce. Ce bruit est si désagréable que le voisinage avec le foyer de la soudure peut inspirer une espèce de terreur. A peine se produit-il l'arc de Volta que le métal avec une rapidité indescriptible passe à l'état liquide comme il arrive avec un morceau de cire sur la surface duquel on dirige la pointe de la flamme soufflée par un chalumeau. Le métal ne se fond que dans les limites de la coupe de l'arc de Volta; pour augmenter la surface de l'action de l'arc, l'ouvrier doit changer la position du soudoir et faire les mêmes mouvements que fait le jardinier en arrosant les fleurs par un arrosoir. Chaque contact de l'arc de Volta laisse sur la surface de fer, d'acier, de cuivre, de fonte, etc., une usure en forme d'un cratère peu profond, rond, avec les bords un peu élevés sur la surface générale. Le métal fondu est continuellement agité sous l'action de l'arc de Volta comme la surface de l'eau sur laquelle on souffle par un chalumeau. Quelquefois il se forme des étincelles qui jaillissent de tous les côtés et qui rappellent la combustion de fer dans l'oxygène. Il est très intéressant d'observer l'action de l'arc de Volta sous l'eau; il est évident que l'eau n'empêche pas du tout la propriété de l'arc de Volta de fondre ces métaux. Il n'y a qu'une seule différence, c'est qu'il se produit dans l'eau les éruptions de vapeur, de gaz et de la flamme en forme de grosses bulles. Le charbon du soudoir éclate très facilement dans l'eau et il est très étrange de voir au fond d'un bassin un morceau de charbon incandescent (blanc éblouissant) conserver bien longtemps son incandes-

cence grâce à l'état sphéroïdal qui doit se produire autour du charbon.

On évalue la température de l'arc de Volta de 2900° à 6000° et cependant après les expériences de soudure sous l'eau, celle-ci reste sans changer notablement sa température.

De même le rayonnement calorifique pendant l'action de l'arc de Volta est tellement insignifiant, qu'à distance de 1 m. le thermomètre ne hausse que de 2° dans 10 minutes et même cehaussement doit être attribué au rayonnement calorifique du métal, mais pas à celui de l'arc de Volta.

Mais si l'action calorifique de l'arc de Volta est insignifiante pour l'observateur, on ne peut pas dire la même chose de l'action de sa partie lumineuse. A 1 heure, le 5/17 décembre, l'atelier recevait par ses grandes fenêtres les pleins rayons du soleil et le jour était superbe ; or en présence de l'arc de Volta le soleil avait l'air triste, misérable d'un bec de gaz à côté d'une lanterne électrique. Il est évident que c'était la loi des proportions inverses des carrés de distance qui en était la cause. L'action de la lumière électrique sur les ouvriers qui travaillent la soudure est tellement forte, que les ouvriers préfèrent prendre un autre ouvrage plus pénible et moins payé que de se soumettre aux souffrances qui en résultent. Ils reçoivent en outre du salaire ordinaire une paye à part pour chaque pied (mesure de longueur) de soudure : ils ne sont pas fatigués car ils ne travaillent que deux heures de suite et sont congédiés jusqu'au lendemain, et toutefois, malgré ces conditions favorables les ouvriers refusent ce travail. Après avoir éprouvé ces souffrances par moi-même, je puis dire, en connaissance de chose, que les ouvriers ont raison de reculer et que le procédé de M. Benardos, si ingénieux qu'il soit, ne pourra pas être avantageux avant qu'il ne soit trouvé quelque moyen de garantir les ouvriers contre l'action nocive de la lumière électrique. Je ne veux pas entrer ici dans les détails techniques de la soudure par le procédé voltaïque et prouver les pertes de temps et argent dans l'état actuel des choses ; j'ai voulu donner l'explication des phénomènes si bien décrits par M. Terrier et expérimentés sur moi-même. J'ai voulu seulement, rien que par la philanthropie, faire quelques recherches sur les moyens préservatifs.

Je donnerai une description de ce que j'ai éprouvé moi-même. Il faut mentionner que, en me rendant à Kolomna, j'avais une grande confiance dans l'efficacité de la cocaïne dont j'avais pris avec moi des solutions de 4 0/0 et de 10 0/0 ; que ce n'était pas les souffrances qui m'inquiétaient, mais la peur de ne rien ressentir du tout, et que l'expérience puisse échouer. Par conséquent je fis tout mon possible afin que l'expérience réussit et je m'exposai d'une manière assez étourdie à l'influence de la lumière.

Le 5/17 décembre, 10 h. 43 du matin. La soudure avec l'arc de Volta pris de 250 accumulateurs. En présence de l'arc le soleil livide, gris verdâtre. Le spectroscope donne une quantité énorme de lignes noires comme si on regardait le spectre à travers une grille. Il m'a paru que l'extrémité rouge du spectre était un peu raccourcie et que le côté violet avait gagné de l'étendue. J'ai oublié de dire que tous les ouvriers pendant le travail se garantissent contre la lumière éblouissante avec des verres (rouges verts) tellement foncés qu'à travers ces verres on perçoit à peine le disque du soleil. Les verres sont placés dans un encadrement en bois. Je me garantissais aussi par un pareil arrangement et je voyais parfaitement bien les parcelles incandescentes en mouvement qui forment l'arc de Volta. J'ai voulu me hasarder à regarder la lumière avec les yeux non abrités. Je me tins debout près de l'enclume sur lequel on faisait la soudure et je fixai un point sur le plafond. Puis, en promenant mes yeux je les approchai peu à peu vers le foyer de la lumière et quand j'arrivai à peu près à 10°, je fis l'effort de fixer la lumière. Au bout de deux secondes peut-être je fus obligé de détourner les yeux, tellement la lumière était forte. Je ne vis plus les objets pendant quelques minutes, puis le scotome a disparu, mais pendant 7 minutes j'eus devant mes yeux une figure d'un beau *jaune safran* qui indiquait bien précisément le trajet que la lumière avait fait sur mes rétines pendant que je promenais mes yeux en les approchant à l'arc.

11 h. 5. On met en jeu tous les 500 accumulateurs. Pendant le soudage il se forme un nuage de fumée au-dessus de l'enclume. Supposant que cette fumée pût être la cause de l'ophtalmie, je recueille cette fumée sur une plaque de verre

ordinaire pour l'emporter à Moscou et faire les recherches microscopique et chimique de ce dépôt. Je me tins près de l'enclume (à 1^m) par mon côté gauche. Un picotement léger dans la peau du visage et dans les yeux.

11 heures 30. Les expériences sont finies et à 11 heures 45 nous approchâmes de la maison pour déjeuner. En partant de l'atelier j'avais déjà la sensation d'un picotement de la peau qui augmentait peu à peu ; je puis la comparer avec la sensation perçue à la peau après un sinapisme. Peu de temps survint un rhume de cerveau, un larmoiement léger et une toux sèche et très agaçante. Pendant le déjeuner tous les phénomènes vont crescendo.

2 heures 30. Nous sommes retournés à l'atelier pour faire encore quelques expériences. La solution de quinine (10 0/0) exposée à la lumière électrique prend une belle couleur azur (comme le Rhône à Genève), ce qui arrive ordinairement dans la partie ultra-violettes du spectre solaire. Cette fois-ci les expériences ne durèrent que 20 minutes. En somme, comme les expériences se faisaient avec des entr'actes, je puis dire que j'étais exposé à l'action de la lumière voltaïque pendant un temps qui n'excédait pas 10 minutes, peut-être même moins.

A 4 heures 46, départ du train pour Moscou. Impossible d'ouvrir les yeux (sensation de la fumée qui s'est introduite) ; ardeur brûlante du côté gauche de la figure et du cou. En wagon photophobie (j'étais obligé de baisser l'abat-jour de la lanterne). Une irritabilité, une agitation, pouls 96 (au commencement 76). Je commence à sommeiller. Après le réveil tous les phénomènes s'empirent. L'instillation de la cocaïne produit une douleur insupportable qui dure longtemps et qui est tellement forte, qu'il me fallait faire un très grand effort pour faire une seconde instillation.

7 heures 30. Arrivée à Moscou. Tous les phénomènes vont de mal en pis. En plein air, les douleurs sont un peu cuisantes, surtout quand on tient les yeux largement ouverts et immobiles. Le moindre mouvement fait horriblement souffrir. J'étais obligé de prendre part le soir à une conférence (non médicale) et en entrant dans la maison où se trouvait la réunion je me suis aperçu dans la glace et je ne me suis pas reconnu :

la figure rouge comme une brique, gonflée, les paupières tuméfiées, à travers les paupières on voit sortir les parties chémotiques de la conjonctive bulbaire, la peau des paupières forme des sacs. Si je n'avais pas été bien connu dans la maison où je me trouvais, il eût été bien risqué de ma part de me présenter avec l'extérieur d'un ivrogne chronique incurable.

10 heures, retour à la maison. Tout va crescendo. Quand je me suis déshabillé, je vois que l'insolation (la rougeur de la peau) n'occupe que les parties du corps qui ont été exposées à la lumière. Le cou était rouge jusqu'au col de ma chemise, les mains jusqu'aux manches de ma redingote (je n'avais pas de gants pendant l'expérience). Dans les yeux la sensation des petits clous de tapissiers, qui irritent par leurs arrêts, les pointes et les têtes et qui ne permettent ni d'ouvrir les yeux, ni de les fermer.

A 11 heures 30. Les souffrances dans les yeux sont extrêmement fortes. La photophobie est d'un caractère tout particulier; ce n'est ni le blépharospasme ni l'irritation, *c'est une douleur très intense, très aiguë dans le globe oculaire et dans le fond de l'orbite, derrière le globe, une douleur qui apparaît d'emblée au moment d'approcher une allumette* pour allumer le cigare. Le gonflement des paupières augmente et cependant la paupière renversée ne présente aucun signe de conjonctivite, ni dans la partie dorsale, ni dans le cul-de-sac de la conjonctive non plus. La conjonctive n'est pas tuméfiée; la sécrétion est nulle: il n'y a qu'une hyperhémie du bord libre des paupières, un chémosis de la conjonctive bulbaire et exclusivement des endroits de la conjonctive qui se trouvent découverts pendant le regard et qui représentent deux triangles dont les bases côtoient la circonférence de la cornée et les sommets correspondent à l'angle temporal et nasal de la fente palpébrale.

Après minuit les souffrances revinrent extrêmement pénibles et durèrent jusqu'à 7 heures du matin. L'amélioration survint tout d'un coup dès le moment où j'ai remarqué dans les angles de la fente palpébrale une sécrétion muco-purulente (catarrhale).

6/18 décembre. 10 heures du matin. Toute la figure est œdémateuse, rouge brique; la peau est chaude, sèche, chagrinée. La pression avec les doigts laisse des impressions durables

comme on le voit dans l'anasarque. La peau est excessivement sensible au toucher; sur la moitié gauche du cou, les limites de la peau attaquée se reconnaissent non seulement par la coloration, mais parce qu'elles sont tuméfiées et endurcies à tel point qu'on peut facilement les déterminer par le toucher. La vue est trouble, comme s'il y avait de la fumée dans la chambre. La cocaïne agit vite et très bien en engourdissant la conjonctive.

5 heures. Les compresses à l'eau froide sur la figure sont très agréables, procurent une amélioration.

7 heures. Les souffrances sont moins pénibles, la sécrétion continue, mais dans une quantité minima.

9 heures. Les douleurs dans l'œil et dans l'orbite ne surviennent qu'aux mouvements brusques des yeux et sous l'action de la lumière. L'autophtalmoscopie donne des résultats négatifs.

1 heure 30 (la nuit). La peau sur la figure devient plus sèche, sur la joue gauche l'épiderme commence à se détacher.

7/19 décembre. J'ai très bien dormi la nuit sans me réveiller. La desquamation de la peau est plus prononcée. Une forte et désagréable démangeaison de la peau.

3 heures. L'état des yeux permet de faire la lecture. La pigmentation et la desquamation de la peau son toujours très intenses et en général la peau rappelle une casserole de cuivre sur laquelle on voit les lamelles de collodium prêtes à se détacher.

8/20 décembre. La peau se détache par larges lambeaux, comme après la scarlatine. La peau de mon oreille gauche portait toutes les inégalités d'une grande partie de l'auriculaire. La pigmentation de la peau commence à devenir moins intense et en même temps elle prend une teinte grise comme si elle était salie par le graphite.

Le 10/22. Il ne reste de rougeur qu'à la figure; le reste a disparu.

Le 12/24. Il ne reste qu'une légère pigmentation de la peau surtout au cou.

Maintenant je donnerai un extrait de la lettre de M. Astaffieff: « Le jour où vous avez été chez moi (c'était le 5/17; quand j'ai laissé à M. Astaffieff la cocaïne) j'ai éprouvé la même chose que vous et la cocaïne ne produisit aucun effet favorable sur mes yeux, la douleur étant insupportable. Après votre départ

j'ai voulu faire l'expérience à une plus grande distance du foyer afin d'éliminer l'action de la fumée qui se forme au-dessus des pièces à souder ; j'ai pris des lunettes à verres foncés et je me suis tenu à 3 m. de distance en surveillant le travail du soudage pendant 4 heures, sur lesquelles le travail ne prenait que 2 heures. A 6 heures du soir je commençai à sentir mal à la tête et je me suis couché. A 11 heures je me suis réveillé à cause d'une sensation désagréable dans les yeux. Je les ai lavés avec de l'eau froide et je me suis rendormi. Mais à 4 heures je me suis réveillé en sursaut à cause d'une douleur insupportable dans les yeux et je souffris horriblement jusqu'à 4 heures du matin. Le lendemain je portai toute la journée des lunettes foncées et je me trouvai indisposé jusqu'au soir. Aujourd'hui le 21 déc. 2 janvier, on soudait une grande pièce ; je surveillai l'ouvrage pendant une heure avec toutes les précautions. Maintenant je ressens une douleur ou bien une sensation de brûlure dans le front et une forte irritation dans les yeux et je suis sûr que ce n'est que le commencement de la maladie (en effet, cette fois-ci M. Astaffieff avait ladite ophtalmie électrique). Je fus obligé de congédier les ouvriers à 4 heures à cause d'une forte souffrance dans leurs yeux. »

Il est évident que :

1° La lumière voltaïque produit constamment des phénomènes d'insolation cutanée et d'une affection des yeux.

2° On ne peut affirmer que l'action de l'arc de Volta se manifeste sur tous les sujets que s'y soumettent. Il est bien probable que l'action de la lumière voltaïque n'est pas la même et que différents individus exigent une différente dose de la lumière pour produire le même effet.

3° La tolérance des individus pour les rayons électriques n'est pas toujours égale : il y a des cas où l'action instantanée de la lumière sur les yeux produit un effet aussi fort que celle de beaucoup plus grande durée. Pour l'insolation de la peau la question est encore à résoudre.

4° Les phénomènes produits par la lumière électrique atteignent toutes les parties de la surface qui ne sont pas couvertes ; l'action pénètre aussi dans la cavité nasale par l'orifice des narines et même par continuité des tissus l'irritation atteint les voies aériennes.

5° L'agitation, l'insomnie et les mouvements fébriles sont les conséquences les plus fréquentes de l'insolation.

6° Il paraît que l'on ne peut pas s'habituer à l'influence de la lumière voltaïque et que, par conséquent, le nombre des insolutions est indéterminable. D'après mon expérience personnelle et d'après ce que j'ai eu l'occasion d'observer sur les autres, on peut établir ainsi qu'il suit l'ordre dans lequel apparaissent et se suivent les phénomènes provoqués par la lumière voltaïque :

1° Bientôt, presque aussitôt après le commencement de l'expérience, le picotement de la peau et des yeux ; 2° 3-4 heures après, rhume de cerveau avec larmolement ; 3° 3-4 heures plus tard toux sèche, très agaçante (qui ne dure pas longtemps ; 4° 4-5 heures après, tuméfaction de la peau qui devient très douloureuse. En même temps les symptômes mentionnés augmentent ; 5° 8-10 heures après le commencement de l'expérience les souffrances des yeux deviennent extrêmement pénibles, insupportables et restent à ce degré pendant 4-6 heures. Les souffrances consistent en douleurs cuisantes, sensation de corps étrangers dans le sac conjonctival (comme de petits clous de tapissier), impossibilité, à cause des douleurs, d'ouvrir les yeux ni de les fermer non plus, ni même de faire les moindres mouvements avec les globes oculaires. Les globes deviennent durs (hypertonie), très sensibles au toucher ; un très fort larmolement se produit ainsi qu'un œdème de la conjonctive bulbaire (chémosis) et des paupières, de la photophobie. En même temps survient une pigmentation de la peau qui devient très sèche ; 6° tous les symptômes diminuent dans les yeux dès le moment de l'apparition de la sécrétion muco-purulente, dans la peau dès le début de la desquamation épidermique ; 7° la cocaïne avant la crise (sécrétion conjonctivale et desquamation épidermique) ne soulage pas ces souffrances des yeux, même elle les aggrave ; 8° le lendemain de l'expérience tous les symptômes oculaires diminuent, la pigmentation de la peau devient plus intense ; 9° le 3^e jour la peau se gerce, commence à se fendre dans les suivants, et sa couche épidermique se détache ; 10° le 6^e jour tout disparaît et il ne reste qu'une légère desquamation de l'épiderme et une assez forte pigmentation de la peau. Cette pigmentation persiste des semaines.

Essayons maintenant de nous rendre compte des phénomènes décrits. Il est évident que les affections dermiques et oculaires ne sont que les différentes conséquences de la même cause. Le rayon électrique tombe sur les parties découvertes du corps ; il attaque aussi les paupières, la conjonctive, la cornée, les orifices des narines. Il se produit un état d'irritation, plus tard il se forme une hyperhémie et des stases comme dans toutes les affections vaso-motrices. Les symptômes d'irritation ne sont pas les mêmes dans les yeux et sur la peau, mais cela s'explique facilement par la différence de la structure des yeux et de la peau. Grâce à cette différence nous voyons que la rougeur et la pigmentation qui se forme sur la peau n'existent pas dans les yeux et que l'irritation et les douleurs insupportables dans les yeux, ne se font sentir que dans de faibles proportions.

L'amélioration survient sur la peau dès le moment de la desquamation, dans les yeux dès le moment de l'apparition de la sécrétion muco-purulente. Dans tous les endroits où la lumière voltaïque n'a pas agi, les surfaces restent sans aucun changement.

Ainsi — je le dis en pleine conviction, — il n'y a ni de la rougeur inflammatoire, ni du gonflement sur la surface interne des paupières, non plus que dans le cul-de-sac conjonctival. J'affirme que *dans ladite ophtalmie électrique il n'y a pas d'ophtalmie* ; au contraire, la conjonctivite est le stade terminal de la maladie. *La maladie des yeux elle-même n'est autre chose que l'hyperesthésie des yeux* avec une hyperhémie et un état œdémateux d'une petite partie de la conjonctivite bulbaire. *L'hyperesthésie se concentre sur la peau des paupières, sur le bord marginal des paupières, sur la cornée et sur les parties de la conjonctive bulbaire avoisinant la cornée.*

En admettant cette affirmation, il est facile de comprendre que l'immobilité des yeux doit soulager ; que l'approchement de la lumière (d'une allumette par exemple) de l'œil hyperesthésié produit les mouvements réflexes, et par conséquent aggrave les souffrances ; que le réveil n'étant que le repos changé pour le mouvement doit produire le même effet d'aggravation ; que l'instillation de la cocaïne dans la première période

d'hyperesthésie augmente les douleurs, la cocaïne étant elle-même un remède irritant.

Nous allons faire maintenant une tentative pour expliquer les phénomènes décrits. Les soldats, les paysans, les chasseurs et tous ceux qui se soumettent à l'action immédiate des rayons de soleil portent sur les parties découvertes de leur peau les traces de la pigmentation qui ordinairement succède à une hyperesthésie, une brûlure, à un érythème solaire ou une insolation. Il est connu que le rayon du soleil a une double fonction : il chauffe et il éclaire, donc il a la propriété thermique et la propriété lumineuse. Une brûlure légère peut occasionner la rougeur de la peau et la desquamation de la couche épidermique (de même la congélation). Par analogie on a admis que l'érythème solaire n'est autre chose que le résultat de la haute température causée par l'influence immédiate du rayon de soleil. Et si la chose était ainsi, tous les ouvriers qui travaillent à une haute température, les verriers, les fondeurs, les chauffeurs d'usines, etc., auraient dû définitivement se transformer en indiens par la coloration de leur peau.

Nous savons que le rayon outre sa partie thermique contient encore une partie chimique, et c'est à cette dernière qu'il faut attribuer les effets de l'insolation. Nous savons que dans le rayon de soleil la partie thermique est équilibrée par la partie chimique et que ces deux parties se trouvent dans une proportion assez constante.

Le rayon voltaïque au contraire présente une perturbation dans ladite proportion. Nous avons déjà dit que la lumière voltaïque est très pauvre en calorique rayonnant et qu'elle présente tous les signes d'une prépondérance de la partie chimique. Et si on peut admettre pour le rayon de soleil, que l'insolation de la peau produite par lui soit occasionnée par la partie thermique, on n'a aucun droit de dire que l'insolation électrique ait la même origine. Dans le rayon voltaïque c'est la partie chimique qui fait tout. Mais si la partie chimique agit sur la peau ou bien sur les téguments communs du corps, il faut supposer l'existence de nerfs spéciaux pour les rayons chimiques ou bien il faut admettre une action spéciale de la lumière chimique sur la peau. Quoi qu'il en soit, il faut admettre que dans la partie chimique de la lumière électrique

LIBRARY OF THE
LOS ANGELES COUNTY MEDICAL ASSOCIATION
634 SOUTH WESTLAKE AVE.

d'une grande intensité se trouve le centre de gravité de tous les phénomènes nocifs.

Maintenant pour fortifier notre présomption il fallait faire les expériences complémentaires. Évidemment on peut garantir la surface cutanée en la couvrant par un tissu imperméable pour la lumière, ou bien il faut modifier la lumière afin qu'elle reste sans influence chimique. Il est connu que les photographes travaillent avec les lanternes dont la partie éclairante est couverte par le papier jaunâtre. Sans cette précaution le papier sensible s'abîme instantanément. On sait que pour conserver les substances qui se décomposent facilement sous l'influence de la lumière, on les enferme dans les fioles jaunes. Pour mes expériences j'ai choisi le taffetas ciré transparent, celui que l'on emploie pour les compresses échauffantes. Le spectroscope a démontré que les rayons violets disparaissent et se remplacent par les rayons grisâtres dont la couleur n'est pas facile à déterminer. Je me suis rendu de nouveau à Kolomna le 30 décembre 1888/11 janvier 1889 pour faire les expériences. Tout ce que j'ai supposé a été constaté de la manière la plus satisfaisante : J'ai mis les bracelets sur le bras (au-dessous du muscle deltoïde) larges de 10 cent. et je suis resté 40 minutes sous l'action de la lumière voltaïque avec les bras nus, de l'épaule jusqu'aux bouts des doigts. En même temps, comme je n'avais plus besoin d'exposer la figure à l'insolation, j'ai mis un masque en caoutchouc après avoir pratiqué dans ce masque les trous pour les yeux, pour la bouche et pour le nez. Les yeux ont été assez bien abrités par le masque qui était *tendu* et les yeux se trouvaient dans un très profond enfoncement, comme sous un toit. La tête a été couverte par un grand lambeau de taffetas ciré qui pendait tout autour de la tête à l'instar d'un voile. De temps à autre j'étais obligé de relever mon voile pour observer l'arc de Volta à travers de mon spectroscope.

J'ai oublié de dire que j'avais encore un projet d'expérimenter la faculté absorbante des verres de différente coloration. Pour cette expérience on m'a préparé un encadrement en carton dans lequel j'ai placé les verres des lunettes de différente couleur.

Il se formait entre les verres placés l'un auprès de l'autre

les intervalles, les trous, par lesquels la lumière pénétra facilement et agit immédiatement sur la peau.

L'encadrement a été fixé et maintenu sur l'avant-bras par les bracelets élastiques en caoutchouc. Pendant ce voyage à Kolomna il faisait beau et le soleil brillait par les fenêtres du wagon. J'ai profité de la présence du soleil pour régler mon spectroscope. En projetant sur le spectre la ligne avec les divisions, j'ai fixé l'instrument de sorte que le 0 de la ligne correspondit au commencement du rouge (à peine visible), le 2 1/2 à la ligne du sodium, et vers la 8^e division commença le violet. Ainsi arrangé, j'ai fixé l'instrument et je l'ai mis en boîte avec toutes les précautions.

Voici les résultats de mes observations. La séance a été commencée à 7 heures 15 du soir et ne dura en tout que 40 minutes. La figure ne porte aucun signe d'insolation, excepté le bout du nez qui n'était pas tout à fait couvert par le masque et encore la partie triangulaire antérieure (entre les muscles sterno-cléido-mastoldiens) du cou qui n'était pas du tout couverte par le voile qui était trop court en avant et dont les bords s'écartaient. Les bras, depuis l'épaule jusqu'aux bouts des doigts, portaient les signes d'une très forte insolation. L'insolation commença par la sensation de brûlure de la peau et de l'hyperesthésie.

Vers minuit un picotement dans les yeux et un larmolement, mais léger. Pas de douleur. *La peau des paupières n'est pas hyperesthésiée.* La peau des bras et surtout les parties qui ont été atteintes par l'influence immédiate de la lumière est excessivement douloureuse au toucher et présente un beau photogramme : les parties de la peau découvertes étaient rougeâtres, les parties couvertes conservaient leur teint naturel et les contours ont été merveilleusement bien tranchés. Les endroits qui ont été couverts par le taffetas ciré jaune (les bracelets) restent intacts comme si on les couvrait avec quelque étoffe imperméable pour la lumière. L'encadrement en carton dont j'ai déjà parlé se dessina sur mon avant-bras comme un rectangle blanc sur le fond rouge, et laissa voir les places rouges très exactement dessinées qui correspondaient aux intervalles entre les verres. Il y avait entre deux verres deux fentes très étroites : sur l'avant-bras on pouvait voir

parfaitement bien deux lignes rouges qui par leur forme et leurs dimensions correspondaient à ces fentes. C'était exact comme une photographie. Il est évident que les substances imperméables pour la lumière garantissent la peau contre l'insolation aussi bien que les autres substances transparentes dont la couleur retient les rayons chimiques. Je ne suis pas sûr que les autres couleurs n'aient la même faculté de garantir la peau, mais pour la couleur jaune il me paraît qu'on peut le dire avec certitude.

A 6 heures du matin, j'ai pris le train pour Moscou. J'avais toujours un petit larmoiement, mais pas de douleurs ; la vue était trouble, la chambre m'a paru remplie de fumée. Le photogramme sur la peau prend plus de coloration. L'hyperesthésie augmente. A midi, le 30 décembre/12 janvier, l'hyperesthésie de la peau et la rougeur augmentent. Les parties rouges de la peau sont gonflées et œdémateuses à tel point, que la surface dorsale des mains présentait les mêmes dimensions que celles d'un gant à escrime. La pression sur les parties œdémateuses laisse les enfoncements qui persistent sans changement pendant très longtemps.

Pour conserver la pigmentation de la peau — car je n'ai pas trouvé le teint correspondant même dans l'échelle de M. Broca, — j'ai pris une carte de visite dans laquelle j'ai pratiqué deux petites fenêtres l'une à côté de l'autre : dans une fenêtre j'ai placé un morceau de papier à dessiner, dans l'autre j'ai laissé entrevoir la peau colorée ; puis j'ai commencé à enduire le papier d'une fenêtre avec l'aquarelle et je suis arrivé à ce qu'il n'y avait plus de différence entre la peau pigmentée et le papier coloré. La coloration se faisait avec le concours et en présence d'une troisième personne. Le même jour j'ai fait faire la photographie de mes bras.

Il faut dire que mon spectroscope présentait une diminution de l'extrémité thermique (le rouge au lieu de 0 commença de 1) et l'augmentation du côté chimique (au lieu de 8 le violet commença par 5 1/2).

Le soir du 31 décembre/12 janvier. Les yeux sont tout à fait bien portants.

Le 1/13 janvier. L'état œdémateux des parties insolées augmente ainsi que l'hyperesthésie. Une sensation dans les parties

dolentes très ressemblante à celle que j'ai eue dans les yeux après la séance du 5/17 décembre. On dirait qu'on a mis sous la peau du sable ou du verre en poudre grossière. Il existe des douleurs réflexes dans les muscles des bras.

Le 2/14 janvier. L'œdème des mains commence à disparaître.

La pigmentation (couleur de brique) persiste. Mais l'œdème des bras et des avant-bras augmente et surtout tout le long des os cubitaux et sur le bras droit juste sur le tiers inférieur du biceps.

3/15 janvier. L'œdème des mains a disparu. La pigmentation devient moins intense. L'hyperesthésie de la peau sur les os cubitaux et sur le biceps du bras droit est transformée en douleur très pénible. Les bras pendus donnent une sensation de la douleur lancinante.

4/16 janvier. La pigmentation diminue. La peau se détache en larges lambeaux. La douleur dans les endroits susdits augmente et devient presque insupportable. A mesure que la pigmentation disparaît la douleur et la rougeur érysipélateuse persistent et ce n'est que le 10/22 janvier que j'ai remarqué que la douleur diminue. Aujourd'hui, le 31 janvier-12 février, la peau porte la pigmentation bien marquée qui donne la possibilité de distinguer les endroits qui ont été couverts de ceux qui étaient soumis à l'action de la lumière.

Nous avons vu déjà que ladite ophtalmie électrique est une maladie pénible et atroce ; qu'elle n'est pas une inflammation, mais un état d'hyperesthésie compliqué d'une hyperhémie et d'un épanchement séreux du tissu cellulaire ; que les parties de la peau abritées de la lumière sont aussi bien garanties contre l'insolation que les parties couvertes avec des corps transparents, mais en même temps colorés de couleur jaune ; il est probable que les autres couleurs dont les verres seraient colorés pourraient rendre quelque service pour la protection de la peau.

Eh bien ! nous avons sous la main les moyens pour protéger la peau soit par les substances imperméables pour la lumière, soit transparentes, mais colorées en jaune. C'est alors qu'on peut donner au procédé de Benardos toute la valeur qu'il mérite et lui assurer un grand avenir. Quoi qu'il en soit, la question sur l'action de la lumière électrique (de grande

intensité), comme une des nombreuses questions d'hygiène professionnelle, est digne d'attention non seulement sous le rapport scientifique, mais aus ejsi sous rapport philanthropique. La question n'est pas encore suffisamment étudiée et en même temps elle est tellement compliquée que pour l'étudier on ne peut pas se contenter des constatations d'un individu : il faut l'étudier dans une commission. Je suis persuadé que les ophtalmologistes, les dermatologistes, les physiologistes, les chimistes, les histologistes, les botanistes, les physiciens, etc., trouveront sur ce point assez de matières à étudier. On peut déjà poser quelques questions à résoudre : la manière dont les téguments des bactériens se comporteront à la lumière électrique (sous l'action de la lumière du soleil ces animaux périssent inévitablement); comment agit la lumière électrique (que l'on peut faire encore plus intense en lui ajoutant les surfaces réfléchantes) sur les extrémités des doigts et par conséquent sur les nerfs tactiles; quel effet produit l'arc de Volta sur le sang, sur la circulation, etc., ensuite quel effet produit-elle sur la consommation de la rhodopsine de la rétine, et ainsi de suite.

Je suis très satisfait, car à Moscou ainsi qu'à Pétersbourg, j'ai réussi à provoquer touchant cette question l'intérêt de mes confrères; il est déjà convenu que mon prochain voyage se fera dans la bonne compagnie de ceux qui m'ont exprimé le désir de prendre part à cette partie de plaisir scientifique. Je serais plus heureux encore si les expériences que j'ai faites sur moi-même et que je viens d'exposer tant bien que mal étaient aussi bien acceptées par mes confrères français.

Maintenant je terminerai par la courte description d'un arrangement protecteur contre la lumière électrique. D'après la théorie des couleurs de Hering il n'y a que 3 paires des couleurs dont le mélange par paires donne le gris : c'est le noir avec le blanc, le vert avec le rouge et le bleu avec le jaune. C'est à cause de ce fait qu'il appelle ces couleurs non pas les couleurs complémentaires, mais les couleurs opposées (Gegenfarben). Pour priver la lumière électrique de tous les rayons colorés, il faut prendre une des 3 paires déjà mentionnées. Le noir avec le blanc ne réussit pas, le bleu avec le jaune ne vaut rien, car les verres bleus préparés avec le cobalt laissent passer

non seulement les rayons bleus, mais aussi bien les rayons rouges, par conséquent il y aurait toujours le surplus de la couleur rouge. Reste la combinaison du rouge avec le vert.

En effet cette combinaison donne un mélange qui décolore la lumière. Mais en même temps il faut s'efforcer de garantir les yeux non seulement de l'intensité de la lumière, mais aussi bien de ses propriétés chimiques. Donc pour, ainsi dire, stériliser le rayon chimique il faut lui faire traverser le verre jaune. Les ouvriers pendant le travail se garantissent les yeux contre l'éblouissement par la lumière avec les verres encadrés qu'ils tiennent avec la main en face des yeux. Mais la peau n'est pas garantie et la main qui tient le verre n'est pas libre. Je propose de faire un cercle autour de la tête, d'ajuster à ce cercle un voile dans lequel on fera en face des yeux une grande fenêtre avec les verres encadrés. L'encadrement doit être fixé sur le cercle de façon qu'on puisse renverser l'encadrement avec le voile sur le sommet de la tête. Alors la figure se trouvera découverte quand cela sera nécessaire, en dehors du fonctionnement de l'arc de Volta. Aussitôt que l'on mettra en jeu l'arc de Volta, il n'y aura qu'à abaisser le voile et à mettre ainsi en face des yeux l'encadrement dont j'ai parlé.

Il faut bien se rappeler que pour garantir les yeux des ouvriers il faut avant tout leur garantir la peau, car c'est par la peau que souffrent les yeux, la couche épidermique et la couche épithéliale étant soumises à l'action de la lumière simultanément.

Le dessin ci-après peut donner l'idée de l'arrangement protecteur que je propose.



DE LA CORRECTION OPÉRATOIRE DES DÉVIATIONS OCULAIRES VERTICALES D'ORIGINE PARALYTIQUE, EN PARTICULIER PAR L'AVANCEMENT MUSCULAIRE

Par le Dr **EPERON** (de Lausanne).

INTRODUCTION

Je me propose d'examiner, dans cette étude, quelques points relatifs à la correction opératoire des déviations verticales de l'œil, d'origine paralytique. Le meilleur procédé à employer en pareil cas, le degré de succès qu'on peut en attendre, l'influence de l'intervention chirurgicale s'attaquant aux muscles droits supérieur et inférieur sur l'inclinaison des méridiens de la rétine, telles sont les questions à la solution desquelles ce petit travail pourra, je l'espère, contribuer en quelque mesure.

Ce n'est pas que ces questions soient encore entièrement à résoudre et qu'elles n'aient été déjà étudiées par quelques auteurs précédents. Je ne citerai, pour le moment, que l'important article consacré dernièrement à ce sujet par M. Alf. de Graefe (1). J'attire dès l'abord l'attention sur ce travail, parce que j'aurai à y revenir plusieurs fois dans le cours de mon exposé, parce qu'il me semble le document le plus important que nous possédions sur ce sujet et que la modeste contribution que j'apporte ici à la connaissance de la question me semble s'ajouter directement à la lumineuse étude du savant professeur de Halle. Elle en est la continuation immédiate, et, j'ose le croire, le complément. Si les observations que j'ai recueillies dans ma pratique confirment, en effet, en partie, les conclusions déduites et les règles posées par M. Alf. de Graefe, elles apportent aussi quelques données nouvelles. L'appréciation du résultat obtenu par telle ou telle opération me paraît aussi avoir gagné en précision, grâce à la représentation graphique du champ de regard binoculaire, que j'ai cherché à obtenir dans

(1) ALF. DE GRAEFE, Die Indicationsstellung bei operativer Behandlung der paralytisch bedingten Deviationen eines Auges, *Arch. f. Ophth.* Bd. XXXIII, 3, p. 179, seq. 1887.

plusieurs cas, par la méthode de mon maître, M. le Dr Landolt (1). L'avancement des muscles de la deuxième paire a été encore très peu pratiqué dans les déviations paralytiques verticales, d'abord à cause de certaines idées théoriques préconçues, et sans doute aussi parce qu'on avait quelque méfiance à l'égard de ce procédé opératoire, qui ne semble pas, au premier abord, facile à doser. Mes observations démontreront, je l'espère, que cette méfiance n'est pas justifiée et que nous possédons, dans l'avancement musculaire, un moyen aussi sûr que la ténotomie pour remédier à l'insuffisance paralytique des abaisseurs et des éleveurs de l'œil, qu'il s'agisse des obliques ou des droits. Les deux procédés ont d'ailleurs leurs indications spéciales, que je chercherai à dégager de cette étude.

Avant d'arriver au détail de mes observations, il faut que nous voyions d'abord ce qui a été déjà publié sur le même sujet. Dans un premier paragraphe, je donnerai donc un aperçu historique de la question. Ensuite, je soumettrai au lecteur les idées théoriques qui ont inspiré jusqu'ici l'intervention chirurgicale dans les cas qui nous occupent. Puis viendra le paragraphe consacré à mes six observations, qui, jointes à l'ensemble des faits analogues déjà observés, nous permettront, je l'espère, de tirer des conclusions suffisamment positives pour guider sûrement le praticien dans la correction opératoire des déviations verticales paralytiques.

I. — *Historique et casuistique.*

Examen fait de la littérature, il ne semble pas que l'on se soit occupé de la correction chirurgicale de la diplopie verticale avant Albert de Graefe (2). C'est lui qui, le premier, examina les conséquences d'une paralysie incurable (3) du muscle obli-

(1) Voy. LANDOLT. *Arch. d'opht.*, I, p. 594, 1880, et LANDOLT et EPERON, in de WECKER-LANDOLT. *Traité complet d'ophtalmologie*, t. III (*Mouvements des yeux*), p. 784, seq.

(2) A. V. GRAEFE. Aphorismen üb. Tenot., in *Sonderheit gegen paralyt. Diplopie. Klin. Monatsbl.* 1864.

(3) Il va sans dire que, comme le fait remarquer M. A. Graefe (l. c.), le traitement opératoire ne doit être appliqué aux déviations paralytiques que lorsque tout espoir est perdu de la guérison par les méthodes pacifiques.

que supérieur (cas de beaucoup le plus fréquent parmi les paralysies des muscles éleveurs et abaisseurs), et, après s'être livré à un examen théorique de la question, se prononça pour la ténotomie du droit inférieur de l'œil sain. Comme le dit M. Alf. de Graefe lui-même (1), l'illustre ophtalmologiste ne nous a pas laissé d'observation publiée sur l'efficacité de ce procédé.

Ce n'est que neuf ans plus tard, en 1873, que M. Runeberg (2) publia le premier cas de guérison d'une paralysie de l'oblique supérieur gauche par la ténotomie du droit inférieur droit. Il s'agissait d'une femme de 32 ans, souffrant depuis trois mois d'une diplopie verticale de 15 à 16 degrés, consécutive à la paralysie du grand oblique gauche, de cause inconnue. Le traitement pacifique s'étant montré inefficace, et une contracture de l'antagoniste s'étant déjà déclarée, Runeberg se décida à pratiquer la ténotomie du droit inférieur droit. Le résultat immédiat fut très satisfaisant, la diplopie ne se faisant plus remarquer que lors de l'abaissement extrême du regard. Le résultat se maintint définitivement, de telle sorte que le travail binoculaire redevint parfaitement aisé.

En 1874, trois nouvelles observations analogues, dues à M. Knapp (3). Dans un premier cas de déviation verticale paralytique, M. Knapp fut amené à pratiquer la ténotomie du droit inférieur, qui lui donna un effet si considérable qu'il se vit obligé de lui opposer peu après la ténotomie du droit supérieur. Le résultat total fut un déplacement en bas du domaine de la diplopie, qui se trouvait auparavant au-dessus de l'horizontale. Un second cas, probablement consécutif à une paralysie de l'oculo-moteur commun, concernait un strabisme divergent, compliqué d'une déviation en haut assez considérable. L'état du patient fut notablement amélioré par la ténotomie du droit inférieur de l'œil sain, jointe à celle des deux droits externes. Le troisième cas, qui nous intéresse moins, parce que la déviation n'était pas accompagnée de diplopie, était une paralysie du droit inférieur, avec contracture secon-

(1) ALF. DE GRAEFE. *Loc. cit.*

(2) RUNEBERG. *Finska läkarsällsk. handl.*, 14, p. 58, 1873.

(3) KNAPP. Drei Fälle v. Tenot d. oberen u. unteren generaden Augenmuskels, etc. *Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk.* IV, 1 p. 92-103 1874.

daire du droit supérieur et de l'oblique inférieur. La ténotomie forcée (méthode de Knapp) du droit supérieur n'ayant produit qu'un effet médiocre, M. Knapp y joignit plus tard l'avancement du muscle paralysé.

Ces observations sont suivies, en 1875, de celles de M. Schöler (1) et d'une seconde de M. Runeberg (2). Le cas de M. Schöler, décrit à tort comme le premier avancement du droit inférieur paralysé (puisque, comme nous venons de le voir, M. Knapp avait déjà fait cette opération avant lui), concernait un vieillard de 65 ans. La parésie du droit inférieur gauche, d'origine traumatique, était ancienne, et la déviation de l'œil en-haut très considérable. La ténotomie du droit supérieur puis l'avancement du droit inférieur de l'œil atteint ramenèrent ce dernier à une position presque voisine de la position primaire. L'effet de l'avancement, dans ce cas, est taxé par M. Schoeler à 19°. Cette observation, toute intéressante qu'elle est, n'a pour nous qu'une importance secondaire, attendu qu'il ne s'agissait pas ici du rétablissement de la fixation binoculaire, l'autre œil étant impropre à la vision.

La seconde observation de M. Runeberg est entièrement analogue à sa première. Il s'agissait aussi d'une paralysie de l'oblique supérieur gauche, consécutive à un typhus. La ténotomie du droit inférieur droit produisit d'abord une surcorrection, qui disparut toutefois dans l'espace de deux mois, en sorte que le résultat définitif fut la guérison de la diplopie.

Signalons ensuite l'opération pratiquée par M. Hotz (3), en 1876, pour une paralysie congénitale du droit supérieur, avec ptosis. L'avancement du muscle paralysé et la correction du ptosis par le procédé de de Graefe donnèrent comme résultat la fixation binoculaire dans la position primaire ; mais il resta une insuffisance notable des mouvements de l'œil paralysé en haut et en bas.

Nous arrivons à l'intéressant travail de M. v. Kries (4), publié sous l'inspiration et avec l'aide du matériel de M. le profes-

(1) SCHOELER. *Klin. Jahresbericht*, 1875, p. 46.

(2) RNEBERG. *Finska läkaresellsk. handl.* XIII, p. 27, 1875.

(3) HOTZ. *Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk.* V. 2, p. 379, 1876.

(4). Operative Heilung dreier Fälle v. Trochlearislähmung. *Arch. f. Ophth.* XXIV, 4, p. 117, 1878.

seur Alf. de Graefe. Il relate trois cas de paralysie de l'oblique supérieur guérie par la ténotomie du droit inférieur de l'œil sain. M. Alf. de Graefe a donné de nouveau le détail de ces observations dans son dernier article sur ce sujet, en y joignant deux nouveaux exemples analogues, concernant une insuffisance du même muscle par traumatisme du muscle lui-même ou de son entourage, ainsi qu'une observation de guérison opératoire d'une parésie de l'oblique inférieur droit. On me permettra de résumer brièvement ces observations, en raison de la valeur qu'elles présentent :

Obs. I. — *Parésie de l'oblique supérieur gauche*. Diplopie depuis neuf mois, traitée sans succès. Bonne tendance à la fusion avec des prismes convenablement choisis et placés. Opération.

Ténotomie du droit inférieur droit. Effet immédiat : position correcte des yeux (à l'épreuve de l'occlusion alternative), sauf en bas et à droite; *plus d'obliquité des images*. Le 5^e jour, de nouveau diplopie lors de l'abaissement du regard à partir de 15 degrés. Nouveau détachement du tendon sectionné, avec un crochet. Là-dessus légère déviation de l'œil opéré en haut, avec diplopie correspondante de 4 degrés dans la position primaire. Trois mois après, disparition complète de la diplopie et amélioration parallèle de l'état subjectif.

Obs. II. — *Parésie de l'oblique supérieur gauche*, depuis 20 mois, traitée sans succès. Légère contracture concomitante du droit interne. Diplopie 20 degrés (1) dans la verticale, 14 degrés dans l'horizontale (homonyme). Bonne tendance à la fusion avec des prismes.

Ténotomie du droit inférieur droit. Effet immédiat : diplopie très diminuée, corrigée par prisme 7 degrés dans la verticale, 6 degrés dans l'horizontale. L'effet consécutif n'augmentant pas les jours suivants, malgré la prescription faite au malade de regarder fortement en haut, l'insertion du muscle est de nouveau détachée avec un crochet. La diplopie disparaît jusqu'à 35 à 40 degrés en bas (ici insuffisance opératoire des abaisseurs de l'œil droit). Diplopie verticale restante : 4 degrés. La lecture est rendue difficile surtout par une convergence latente d'environ 10 degrés. Pour la corriger, M. de Graefe pratique une ténotomie prudente du droit interne gauche. L'état subjectif devient excellent. Objectivement, il reste une légère diplopie lors du regard forcé en bas et à droite.

Obs. III. — Femme de 37 ans, atteinte de *paralysie de l'oblique supérieur gauche*. Diplopie dans toute la partie inférieure du champ

(1) Il s'agit ici très probablement de degrés *prisme*, c'est-à-dire que la déviation angulaire verticale serait de 10 degrés.

de fixation binoculaire, empiétant aussi sur la partie supérieure. *Ténotomie du droit inférieur droit*. Effet immédiat : diplopie disparue jusqu'à 20 degrés en bas. Insuffisance opératoire dans le regard à gauche, insuffisance parétique dans le regard à droite. Insuffisance opératoire dans le regard au-dessous de 20 degrés. Au bout de quelques mois, l'insuffisance opératoire a considérablement augmenté (se fait sentir déjà dans la position primaire). *Réavancement du droit inférieur droit* ; suture serrée jusqu'à disparition complète de la diplopie à 35 degrés en bas. Huit jours après, diplopie légère seulement en bas et à droite (insuffisance opératoire).

Obs. IV. — *Défaut d'action de l'oblique supérieur gauche*, dû à une cicatrice consécutive à une nécrose orbitaire. Diplopie horizontale homonyme et aussi verticale. Guérison complète et durable par détachement de la cicatrice, *ténotomie du droit inférieur droit* et *ténotomie du droit interne gauche*.

Obs. V. — *Item*, par morsure de chien à l'œil droit. *Ténotomie du droit inférieur gauche* (restreinte par une suture) et du droit interne droit. Deux semaines après, encore légère diplopie en bas et à gauche ; vision simple partout quatre semaines plus tard.

Obs. VI. — Homme de 30 ans. *Parésie syphilitique de l'oblique inférieur*. Diplopie verticale corrigée, dans la position primaire, par prisme 20 degrés, sommet inférieur, et diplopie horizontale corrigée par prisme 3 degrés. Inclinaison tantôt d'une image, tantôt de l'autre. Résultat nul à la suite d'un traitement spécifique. *Ténotomie du droit supérieur gauche*. Effet immédiat : Diplopie disparue dans l'horizontale ; à 15 degrés en haut, diplopie comme autrefois, mais avec écartement bien moindre. Projection défectueuse. Quelques jours après, nouveau détachement du tendon sectionné, avec un bon résultat, malheureusement annulé par une paralysie subite de la 3^e paire, survenue peu après.

Tels sont, succinctement analysés, les treize exemples, empruntés à cinq auteurs, de correction opératoire de déviations verticales paralytiques que j'ai pu réunir dans la littérature. On voit que l'avancement musculaire n'entre que pour une faible part dans ce chiffre et que, dans aucun cas d'ailleurs (si nous en exceptons le cas de M. Knapp et celui de M. Hotz), il n'a été employé dans le but de rétablir la vision binoculaire. On s'est adressé, dans la grande majorité des cas, suivant les préceptes de Graefe, à la *ténotomie du muscle associé* sur l'œil sain, car il s'agissait le plus souvent de la paralysie des obli-

ques, notamment de l'oblique supérieur. Le résultat de cette ténotomie a été des plus variables, parfois excessif et fâcheux, comme dans le premier cas de M. Knapp et l'observation III de M. Alf. de Graefe. Presque toujours il y a eu une surcorrection qui cependant a fini par se changer, à la longue, en une correction exacte et définitive. En somme, si les résultats obtenus ont été favorables, on pourrait demander un peu plus de précision dans les moyens à employer pour régulariser le fonctionnement de l'appareil moteur binoculaire. Les six observations qui me sont propres, montreront, je le crois, que l'avancement musculaire est, sous ce rapport, supérieur à la ténotomie. Reste à savoir la façon dont il devra être employé : c'est ce que nous discuterons dans le paragraphe suivant.

II. — *Théorie de la correction opératoire des déviations oculaires verticales d'origine paralytique.*

Étant donnée une rupture de l'équilibre entre les abaisseurs et les éleveurs d'un œil, causée par une parésie incurable de l'un d'entre eux, et l'altération qu'elle produit dans la vision binoculaire, de quelle façon peut-on concevoir l'intervention chirurgicale propre à rétablir cet équilibre et à supprimer cette altération ?

Pour répondre à cette question, il est nécessaire de procéder du simple au composé et d'analyser d'abord le cas qui peut servir de schéma à toute correction opératoire de ce genre. Je veux parler des opérations dirigées contre la paralysie de l'un des muscles de la première paire, le droit interne, par exemple, ou le droit externe (1).

Ici, rien de plus clair : nous avons à notre disposition quatre moyens : 1° renforcement du muscle paralysé à l'aide de son avancement ; 2° affaiblissement de son antagoniste, par la ténotomie ; 3° affaiblissement du muscle qui lui est associé sur l'autre œil, également par la ténotomie ; 4° enfin, avancement de l'antagoniste de ce dernier. Le degré plus ou moins considé-

(1) La discussion ci-dessus au sujet des principes théoriques de la correction opératoire des déviations verticales paralytiques, est en partie reproduite d'après M. Alf. de Graefe. Toutefois, elle a été notablement élargie par la prise en considération des ressources diverses que nous offre l'avancement musculaire.

rable de la parésie exigera la mise en œuvre, 'simultanée ou successive, de tout ou partie de ces quatre procédés.

Le problème devient plus compliqué lorsqu'il s'agit de remédier à l'insuffisance parétique d'un muscle élévateur ou abaisseur. Ici, en effet, nous n'avons plus seulement à considérer quatre muscles, dont l'action réciproque se résume en un antagonisme direct ou une association parfaite lors des mouvements binoculaires, comme c'est le cas pour la première paire. Lors de l'élévation des yeux, par exemple, c'est non plus quatre muscles, mais huit muscles qui interviennent : les deux droits supérieurs et les deux obliques inférieurs par leur contraction associée active, les deux droits inférieurs et les deux obliques supérieurs, par leur relâchement simultané (1).

Nous pourrions donc songer dans le cas d'une paralysie de l'un de ces huit muscles, à faire porter notre intervention sur chacun d'eux. Prenons, par exemple, la parésie de l'oblique supérieur, cas de beaucoup le plus fréquent. Nous aurions, en faisant momentanément abstraction de difficultés techniques insurmontables en ce qui concerne les obliques, nous aurions à notre disposition *huit* moyens opératoires : 1° Avancement de l'oblique supérieur paralysé ; 2° avancement du droit inférieur, son associé sur le même œil ; 3° et 4° ténotomie du droit supérieur et ténotomie de l'oblique inférieur, ses deux antagonistes, sur le même œil ; 5° et 6° ténotomie de l'oblique supérieur et ténotomie du droit inférieur de l'œil sain ; 7° et 8° avancement de l'oblique inférieur et du droit supérieur sur l'œil sain.

Il en serait naturellement de même, *mutatis mutandis*, pour tout autre muscle élévateur ou abaisseur.

De ces huit opérations, retranchons tout d'abord l'avancement des deux obliques, qui, jusqu'à présent du moins, ne paraît pas devoir être praticable. Retranchons également la ténotomie de l'oblique supérieur (de l'œil sain), pour le même motif. Il nous resterait cinq opérations pour combattre la paralysie de l'oblique supérieur (ou de tout autre muscle élé-

(1) Sans doute, les droits interne et externe ne restent pas inactifs lors du mouvement en question ; mais leur rôle se borne, pour ainsi dire, à se contrebalancer l'un l'autre, à maintenir le globe en équilibre et à observer la neutralité à l'égard des élévateurs et des abaisseurs.

vateur ou abaisseur, avec les changements voulus) : 1° ténotomie du droit supérieur ; 2° avancement du droit inférieur ; 3° ténotomie de l'oblique inférieur, par le procédé de M. Landolt (1). — ces trois opérations sur l'œil paralysé ; — 4° ténotomie du droit inférieur de l'œil sain ; 5° avancement du droit supérieur de l'œil sain.

Au milieu de cet embarras de richesses, auquel de ces moyens devons-nous nous adresser de préférence ? Et d'abord, chacun de ces moyens, pris isolément, est-il capable d'influencer favorablement la paralysie à guérir, comme c'est le cas pour les quatre opérations praticables lors d'une paralysie de l'un des muscles de la première paire ?

Si nous ne consultons que la physiologie, nous devons d'emblée éliminer les trois procédés opératoires portant sur l'œil paralysé. En effet, l'équilibre rompu par la parésie de l'oblique supérieur ne peut être théoriquement rétabli par la ténotomie du droit supérieur, ce dernier n'étant pas l'antagoniste direct du muscle paralysé. Il est bien élévateur, c'est vrai, tandis que le grand oblique est abaisseur ; il est bien adducteur, tandis que le grand oblique est abducteur ; mais tous deux *associent* leur action, lorsqu'il s'agit d'imprimer à l'œil une rotation autour de la ligne de regard dans le sens des aiguilles d'une montre. La théorie nous interdit donc de toucher au droit supérieur, de peur d'augmenter encore l'inclinaison pathologique des méridiens de la rétine qui se remarque dans la parésie de l'oblique supérieur.

L'avancement du droit inférieur (de l'œil atteint) suscite les mêmes réflexions et est passible du même reproche. Quant à la ténotomie de l'oblique inférieur, si elle pourrait avoir une heureuse influence sur l'élévation pathologique du globe et sur la rotation anormale de la ligne de regard, elle ne ferait, toujours suivant la théorie, qu'augmenter la convergence pathologique résultant de l'inertie de l'oblique supérieur.

L'avancement du droit supérieur de l'œil sain ne satisferait pas davantage le physiologiste. Sans doute, par ce moyen-là, on élèverait un peu le globe sain, ce qui le mettrait à niveau de l'autre, ou, ce qui revient au même, on faciliterait son éléva-

(1) LANDOLT. *Arch. d'opht.*, 1885, p. 402.

tion, comme celle de l'œil atteint est facilitée par la parésie d'un de ses abaisseurs. On remédierait même au défaut de parallélisme des méridiens des rétines en donnant à ceux de l'œil sain une légère inclinaison dans le même sens que l'inclinaison pathologique des méridiens de l'œil atteint. Mais, par contre, on augmenterait la convergence pathologique.

Seule, la ténotomie du droit inférieur de l'œil sain réunirait toutes les conditions voulues, et rétablirait parfaitement l'équilibre : 1° en rendant l'abaissement de l'œil sain plus difficile ou son élévation plus facile, comme c'est le cas pour l'œil malade ; 2° en affaiblissant légèrement la convergence, un peu exagérée par la paralysie de l'oblique supérieur ; 3° en rétablissant le parallélisme des méridiens des deux rétines.

De plus, considération importante au point de vue théorique, l'effet régulateur de la ténotomie du droit inférieur de l'œil sain se ferait sentir également dans n'importe quelle position des yeux autre que la position primaire, ce qui ne serait le cas pour aucun des procédés plus haut mentionnés.

D'une façon générale, nous dirons donc que la théorie nous engage à recourir exclusivement à l'affaiblissement du muscle de l'œil sain *directement associé* au muscle paralysé sur l'autre œil, autrement dit à la *ténotomie compensatrice*, comme l'appelle justement M. Alf. de Graefe. Cette opération peut se faire facilement sur les muscles de la seconde paire ; elle est, en outre, devenue possible sur l'oblique inférieur, depuis que M. Landolt a indiqué le procédé opératoire à suivre en pareil cas.

Si donc nous avons affaire à une parésie de l'oblique supérieur droit, nous devons pratiquer la ténotomie du droit inférieur gauche ; si c'est l'oblique inférieur qui est frappé, nous ferons la ténotomie du droit supérieur de l'autre côté ; en cas de paralysie du droit supérieur droit, le procédé rationnel sera la ténotomie de l'oblique inférieur gauche. Quant à la paralysie du droit inférieur, elle ne serait corrigible, logiquement, par aucune ténotomie, puisqu'on ne peut pas ténotomiser le grand oblique, son associé, sur l'autre œil. Il faudrait, ou bien avancer ce muscle paralysé, ou se résoudre à la ténotomie du droit supérieur du même côté, ou encore, sur l'autre œil, à l'avancement du droit supérieur, ou enfin à la ténotomie du droit in-

férier. Mais aucune de ces opérations ne devrait nous fournir, suivant la théorie, un résultat parfait.

Il est incontestable que, dans la pratique, le cas qui se présente le plus souvent comme susceptible de correction opératoire consiste dans la paralysie de l'oblique supérieur. La paralysie isolée de l'oblique inférieur est fort rare, bien que j'aie eu la chance exceptionnelle d'en opérer deux sur six observations. Il en est de même de la paralysie isolée du droit supérieur ou du droit inférieur. Le plus souvent, ces trois derniers muscles sont atteints conjointement avec les autres muscles innervés par la 3^e paire (1). Il en résulte, dans la vision binoculaire, un trouble considérable, souvent au-dessus de nos ressources chirurgicales, pour peu que la paralysie soit accentuée.

Nous avons vu plus haut que MM. Runeberg et Alf. de Graefe ont suivi avec un certain succès les règles déduites de la théorie et exposées ci-dessus. Tous deux ont appliqué à la paralysie de l'oblique supérieur la ténotomie du droit inférieur de l'œil sain. M. A. de Graefe a dirigé, contre celle de l'oblique inférieur, la ténotomie du droit supérieur de l'œil sain, et les observations montrent qu'après quelques fluctuations dans l'état du malade, dues à la variabilité de l'effet de la ténotomie, le résultat final a été très favorable dans certains cas.

Toutefois, les faits sont loin d'être toujours d'accord avec la théorie, et il m'a paru intéressant de rechercher si, dans la pratique, les autres modes de correction opératoire discutés plus haut ne pourraient pas aussi être employés avec succès contre les déviations verticales. Partant de l'idée exprimée à plusieurs reprises par mon maître, M. Landolt, et répétée encore récemment par lui (2), que l'avancement est l'opéra-

(1) Le grand oblique étant le seul des muscles des deux dernières paires qui soit animé par un nerf spécial, il n'est pas étonnant que la paralysie isolée de ce muscle soit de beaucoup plus fréquente que celle des autres élévateurs ou abaisseurs qui ont un nerf commun, celui de la 3^e paire. Sur 119 cas de paralysie de ce dernier nerf, M. Hulke (*Ophth. Hosp. Rev.*, 1881, X, p. 148) n'a vu la paralysie isolée du droit supérieur que 5 fois, celle du droit inférieur que 3 fois, celle de l'oblique inférieur que 1 fois. Sur la rareté de la paralysie isolée de ce dernier voyez aussi la note, p.

(2) LANDOLT. *Compte rendu du 7^e congrès international de Heidelberg*, 1888, p. 82. L'effet de l'avancement musculaire est étudié ici en détail par M. Landolt, qui émet, à ce sujet, des idées plus favorables à l'avancement, et, à ce qu'il nous semble aussi, plus justes que M. Alf. de Graefe dans son article déjà cité.

tion la plus favorable au rétablissement des excursions normales des yeux, j'ai tenté, dans un premier cas de paralysie de l'oblique supérieur, l'avancement musculaire du droit inférieur du même œil avec un succès complet. Encouragé par ce premier résultat, j'ai appliqué le même procédé à un second cas de paralysie du même muscle. On verra, par le détail de l'observation, que l'insuccès d'abord obtenu n'a été imputable qu'à une faute commise dans le traitement consécutif; plus tard, l'avancement du droit supérieur de l'autre œil et la ténotomie du droit inférieur ont amené une guérison parfaite et définitive. L'avancement du droit supérieur dirigé contre un cas de parésie de l'oblique inférieur m'a donné également un résultat brillant, que je n'ai pas obtenu avec la même rapidité chez un autre malade, atteint de la même affection, avec la ténotomie du droit inférieur de l'œil paralysé. Bref, l'exposé détaillé de mes observations montrera que j'ai pratiqué à peu près toutes les opérations possibles contre la paralysie des éleveurs et des abaisseurs de l'œil, et que l'avancement, convenablement dosé, m'a toujours donné les meilleurs résultats.

Cette opération ayant été encore rarement employée dans les cas de ce genre, comme nous l'avons vu, j'ose donc croire que les observations qui vont suivre ne seront pas totalement dépourvues d'intérêt pour le lecteur, même après celles que j'ai rapportées plus haut et qui sont dues à des maîtres si compétents et si expérimentés.

(A suivre).

ÉTUDE ANATOMIQUE SUR LE NASAL EXTERNE, ET L'OPÉRATION DE BADAL

Par MM. **E. DARAIGNEZ** et **J. LABOUGLE**

Aides d'anatomie à la Faculté de médecine de Bordeaux, internes des hôpitaux.

Après les travaux publiés sur l'arrachement du nasal externe, reprendre la question au point de vue purement anatomique pourrait sembler chose assez inutile, si un mémoire de M. le Dr Delbet (1), n'était venu ajouter aux inquiétudes des chirurgiens sur les difficultés présumées d'une opération qui est cependant d'une simplicité extrême pour quiconque l'a vu pratiquer une seule fois.

Les statistiques de Lagrange, d'Amanieu, de Bassères, résumant la pratique du professeur Badal; les faits déjà nombreux publiés par d'autres praticiens, suffisent à établir d'une manière péremptoire la valeur thérapeutique de l'opération, et fût-il démontré que l'arrachement des filets externes du nasal n'a jamais lieu que d'une manière incomplète, on pourrait répondre que la chose importe assez peu, si cet arrachement, quoique incomplet, est cependant suffisant pour amener la guérison. Mais il nous sera facile d'établir que le procédé opératoire mis en pratique dès le début par notre Maître, donne pleine satisfaction aux chirurgiens les plus exigeants. Si une opinion contraire a pu être émise par quelques auteurs, cela tient, comme on le verra, à ce que l'on ne s'est pas toujours rendu bien compte du *modus faciendi* en usage à la clinique ophtalmologique de Bordeaux.

Laissant de côté la partie clinique de l'opération, nous resterons sur le terrain de l'anatomie chirurgicale. Nos recherches faites, est-il besoin de le dire, en dehors de toute idée préconçue, nous ont conduits à des résultats absolument probants en faveur de la thèse soutenue par M. Badal et par ses élèves.

Pour plus de clarté dans l'exposition, nous avons cru devoir diviser cette étude en deux parties. Dans la première, nous dé-

(1) Note sur les nerfs de l'orbite, par PIERRE DELBET, prosecteur de la Faculté de médecine. *Archives d'ophtalmologie*, novembre-décembre 1887.

cirons sommairement l'anatomie du nerf nasal externe, insistant spécialement sur sa terminaison extra-orbitaire. Dans la seconde, nous aurons en vue l'application chirurgicale de ces données, et nous montrerons la possibilité anatomique de l'opération en question,

I

A une distance variable du trou orbitaire interne antérieur, ordinairement à 4 ou 5 millimètres, le nerf nasal se bifurque donnant naissance à deux branches: le nasal interne (*N. ethmoidalis*), et le nasal externe (*N. infratrochlearis*). Celui-ci, continuant la direction primitive du nerf, se divise le plus souvent avant d'atteindre la poulie du grand oblique, en deux rameaux qui, après avoir dépassé le rebord orbitaire, se subdivisent à leur tour pour se distribuer aux parties molles de la région palpébrale interne et de la racine du nez (1).

Le nasal externe, ou bien l'une de ses branches de bifurcation, ce qui est le cas le plus fréquent, donne toujours dans son trajet intra-orbitaire un filet plus ou moins grêle qui, s'engageant profondément à travers le tissu graisseux de l'orbite, va se distribuer à la caroncule lacrymale, au sac et aux conduits lacrymaux.

Telle est la disposition la plus fréquente qu'il nous a été donné d'observer dans nos dissections; elle se rapproche de celles qu'ont exposée dans ces Archives MM. Lagrange et Delbet. Aussi n'insisterons-nous pas plus longuement; nous ferons cependant remarquer qu'on ne saurait donner du trajet du nasal dans l'orbite une description classique absolue; les anomalies sont en effet très fréquentes; néanmoins, la plupart se rapprochent du type général que nous venons d'indiquer.

Nous ne décrivons pas non plus le petit filet qui se rend au sac lacrymal et aux conduits lacrymaux. Nous n'avons jamais vu ses filets terminaux se perdre dans la peau de la région; nous ne croyons donc pas devoir faire rentrer son étude dans le cadre que nous nous sommes tracé. Nous dirons toutefois

(1) Nous avons remarqué que l'anastomose intra-orbitaire avec le frontal se faisait tantôt avec le tronc du nasal externe, tantôt avec la branche externe de bifurcation. Sur quinze dissections nous avons vu cette anastomose faire défaut trois fois.

que nous n'avons jamais vu cette branche suivre le trajet si compliqué, si bizarre, que Bock prétend avoir constaté.

Nous n'envisagerons ici spécialement que la terminaison cutanée du nerf infratrochléaire. Il ressort de nos dissections que les branches qui sortent de l'orbite pour se distribuer à la peau de la partie interne de la paupière et de la racine du nez

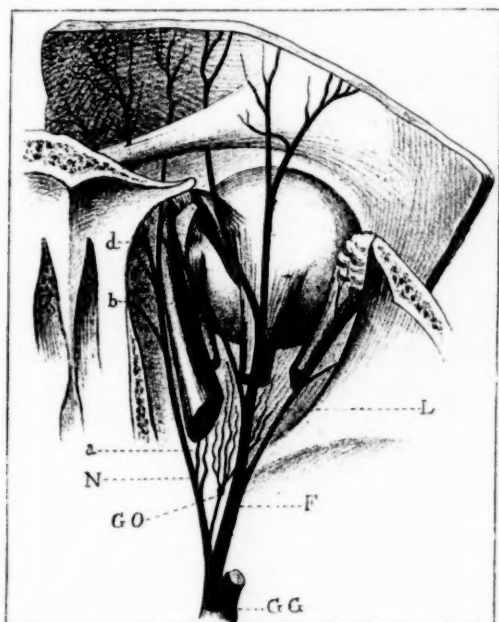


FIG. 1 (demi-schématique).

N. Nasal externe. — F. Frontal. — L. Lacrymal. — *a*. Nerfs ciliaires directs. — *b*. Nasal interne. — *c, c', c''*. Rameaux terminaux cutanés du nasal externe. — *d*. Branche destinée au sac lacrymal et aux conduits lacrymaux, se détachant du nasal externe avant la poulie du grand oblique. — G. O. Ganglion ophtalmique avec sa racine longue et ses nerfs ciliaires. — G. G. Ganglion de Gasser.

sont le plus souvent au nombre de deux, quelquefois trois ; dans un cas nous avons vu le nasal externe se diviser au niveau même du rebord orbitaire en trois branches, chacune suivant une direction différente ; c'est la seule de nos observations qui ait justifié la description que l'on trouve dans les auteurs clas-

siques (Sappey, Cruveilhier). Chacune de ces branches ne tarde pas à se subdiviser à son tour, et la direction générale de ces filets peut être résumée de la façon suivante :

1^o Filets destinés à la peau de la racine du nez : direction transversale, quelquefois légèrement oblique en haut et en dedans. Dans quelques cas, nous avons vu certains filets s'anastomoser avec des rameaux provenant du sous-orbitaire. Les plus externes s'anastomosent avec les suivants.

2^o Filets se rendant à la partie la plus interne de la peau de la paupière supérieure et de la région sourcilière : direction oblique en haut et en dedans, quelquefois verticale.

3^o Filets innervant la peau de la paupière supérieure et du sourcil à 4 ou 5 millimètres environ du trou sus-orbitaire : direction oblique en haut et en dehors ; certains d'entre eux, s'unissant à des ramuscules émanés des précédents, se dirigent directement en bas pour innerver le bord inférieur et interne de la paupière. Quelques filets s'anastomosent avec des branches provenant du frontal externe.

La direction et la distribution de ces filets sont exactement représentées dans les deux gravures ci-jointes dont le dessin est dû à l'habile crayon de notre ami Lamarque, interne des hôpitaux ; mais il faudrait se garder d'en faire la disposition constante des branches terminales du nasal externe. A dessein nous avons choisi dans nos dissections le type qui nous a paru le plus fréquent, le plus général.

Dans certaines observations en effet, les trois groupes de filets n'existent pas ; on ne remarque que deux subdivisions du nasal, l'une à direction transversale, l'autre à direction verticale ou oblique en dehors.

Quoi qu'il en soit, l'étendue cutanée où se distribuent les ramifications intimes du nerf infratrochléaire peut, d'une façon schématique, être figurée par un quadrilatère dont le côté externe serait situé à 5 millimètres du trou sus-orbitaire, et dont le côté interne, un peu oblique en bas et en dedans, réunirait l'angle interne de l'œil au tiers supérieur environ de l'os unguis. C'est dans ce quadrilatère que M. le professeur Badal trace son incision, et il est déjà facile de prévoir combien l'opérateur a grand'chance de charger sur son crochet les filets terminaux du nasal externe.

Avant de terminer cette étude anatomique nous ferons remarquer combien la description que nous venons de faire s'éloigne de celle qu'on remarque dans les auteurs. Nous n'avons jamais retrouvé la disposition que figurent Bourger, Jacob, et Hirschfeld. Nous n'avons jamais vu les filets palpébraux (Cruveilhier) donner en dehors de l'orbite des rameaux au sac

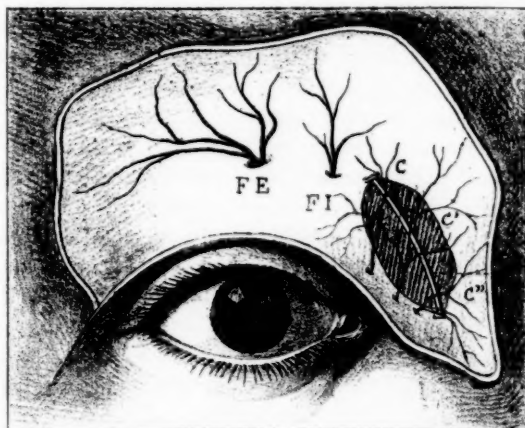


FIG. 2 (demi-schématique).

Terminaison extra-orbitaire du nerf nasal externe. La ligne courbe représente l'incision suivant le procédé du professeur Badal, les lèvres de la plaie étant écartées par des érigines mousses. Les trois rameaux terminaux *c*, *c'*, *c''* se trouvent compris dans cette aire opératoire et peuvent par conséquent être chargés sur le crochet.

lacrymal et à la caroncule lacrymale. La branche qui fournit ces derniers se détache le plus souvent du nasal externe en arrière du rebord orbitaire, rarement au-dessous, jamais au delà. La même critique peut être adressée à la description du professeur Sappey ; ce dernier auteur s'exprime en effet en ces termes :

- « Le nerf nasal externe... sort ensuite de l'orbite, en passant au-dessous de la poulie du grand oblique et se partage :
- « En filets descendants et superficiels.
- « En filets descendants et profonds qui se distribuent au sac

« lacrymal, au canal nasal, à la caroncule lacrymale et aux conduits lacrymaux... » (T. 3, p. 307.)

Nous le répétons, il n'est jamais possible de trouver en dehors de l'orbite les filets destinés au sac lacrymal et aux conduits qui s'y rendent ; on ne peut donc jamais les atteindre dans l'opération de Badal.

Le professeur Sappey décrit exclusivement parmi les rameaux ascendants ceux qui se rendent à la région intersourcilière. Nous croyons avoir démontré plus haut que la région interne de la paupière supérieure, en dedans du trou sus-orbitaire, était aussi innervée par le nerf sous-trochléaire.

M. le professeur agrégé Lagrange a décrit dans ces Archives (1) la terminaison extra-orbitaire du nasal externe sous la forme de trois filets verticaux issus de l'orbite au même niveau ; nous n'avons jamais, dans nos dissections, pu constater cette disposition anatomique. Les branches terminales du nasal sortent le plus souvent de l'orbite à des hauteurs différentes et affectent la direction que nous avons déjà indiquée : filets transversaux, filets obliques.

Nous nous rapprochons sur ce dernier point des conclusions auxquelles est arrivé M. le Dr Delbet, qui décrit comme nous des branches à direction transversale s'appliquant sur la face interne de la racine du nez où elles se ramifient, et des rameaux à direction oblique allant innerver la région interne de la paupière supérieure.

Toutefois, comme nous l'avons déjà dit, les anomalies du nerf nasal sont si nombreuses que les auteurs ont bien pu prendre comme cas généraux des faits particuliers isolés ; c'est ce qui explique leurs erreurs.

Les résultats concordants obtenus par M. Delbet et par nous paraissent fixer ce point d'anatomie.

Nous arrivons maintenant à la deuxième partie de notre étude, la justification anatomique de l'opération de Badal.

II

Nous avons procédé dans nos recherches de la manière suivante : préalablement à toute dissection, nous avons fait sur

(1) L'opération de Badal, par M. Lagrange, professeur agrégé à la faculté de Bordeaux. *Archives d'ophtalmologie*, janvier-février 1886.

chacune de nos pièces le tracé de l'incision proposée par le professeur Badal, et déterminé sur la peau, à l'encre, l'aire opératoire sur l'étendue de laquelle M. Badal recherche les filets nerveux. Cela fait, après avoir soigneusement décollé toutes les parties molles, y compris le périoste de l'os frontal jusqu'à l'arcade orbitaire, nous avons disséqué le nasal externe jusqu'à ses ramifications cutanées; il nous était facile alors de constater quelles branches étaient comprises dans le champ opératoire, quelles branches par conséquent auraient été arrachées. Cette façon de faire facilitait singulièrement nos recherches, et se rapprochait beaucoup du manuel opératoire suivi à Bordeaux pour l'arrachement du nasal; elle devait nous conduire à des conclusions certaines, inattaquables, qui, nous le verrons, sont absolument favorables à l'opération de Badal.

Voici ce que nous avons constaté sur chacune de nos 12 observations. Dans tous les cas, la branche profonde qui se dirige vers le sac lacrymal s'est complètement trouvée en dehors des limites de l'opération. Nous ne nous occuperons par conséquent plus que des autres branches du nerf nasal externe.

OBS. I. — Deux branches extérieures : l'interne divisée en trois filets est prise; l'externe se trouve à 2 ou 3 millimètres en dehors de l'incision.

OBS. II. — Quatre branches, toutes prises :

Groupe externe { filets obliques en haut et en dehors.
 { filet vertical.

Groupe interne { filets ascendants.
 { filets transversaux vers la racine du nez.

OBS. III. — Trois branches traversant toutes le champ opératoire.

OBS. IV. — Deux branches sortent sous le rebord orbitaire; toutes deux sont prises.

OBS. V. — Deux petits troncs qui se bifurquent bientôt; toutes les branches sont prises, sauf la bifurcation externe de la branche externe; elle se trouve à 3 millimètres de l'incision.

OBS. VI. — Tout est pris, sauf peut-être une petite branche interne qui se dirige vers la racine du nez.

OBS. VII. — Filets verticaux et transversaux tous compris dans l'incision.

Obs. VIII. — Branches verticale et transversale : tout est pris, sauf quelques filets seulement de la branche transversale, vers le nez.

Obs. IX. — Trois filets, tous pris dans l'incision.

Obs. X. — Deux branches sortent sous le rebord orbitaire ; tous leurs filets sont pris, sauf quelques petits filets les plus externes de la branche de bifurcation verticale.

Obs. XI. — Tous les filets sont pris, en assez grand nombre.

Obs. XII. — Tous les filets sont pris, sauf quelques rameaux externes.

En parcourant ces observations résumées, il est facile de voir que, mettant de nouveau de côté le filet qui va au sac lacrymal, nous arrivons aux résultats suivants : Sur douze cas, six fois tous les autres filets du nasal externe auraient été arrachés par l'opération de Badal. Quatre fois, quelques-uns des filets les plus externes ont échappé à l'opération ; mais toujours ils se trouvaient à 2 ou 3 millimètres en dehors du champ opératoire. Enfin, deux fois quelques filets très grêles allant vers la racine du nez ont également échappé. Dans la moitié des cas, par conséquent, l'opération a été aussi complète que possible, dans l'autre moitié, elle a été plus ou moins incomplète, mais toujours incomplète dans de faibles proportions.

Nous avons tracé l'incision suivant les préceptes donnés par M. Badal, en lui donnant une longueur de un centimètre et demi environ ; jamais nous n'avons dépassé ces limites. Or, dans ses opérations, si le professeur Badal ne fait pas d'incision plus longue, il va toujours avec son crochet à strabisme chercher sous la peau les filets nerveux, dépassant de 3 à 4 millimètres en dehors les limites de l'incision ; en sorte qu'en réalité, avec une incision de un centimètre et demi de long, il obtient une aire opératoire de deux centimètres de diamètre. Le traumatisme est moins considérable, le résultat le même, et les difficultés de l'opération n'en sont pas augmentées.

Il nous paraît inutile de faire ressortir combien les résultats de nos recherches auraient été meilleurs, si nous avions opéré de cette façon ; *dans tous les cas, tous les filets externes qui nous ont échappé auraient été pris* ; l'opération aurait

été complète dix fois sur 12, et dans les deux cas incomplets, quelques filets internes peu importants seraient seuls restés en dehors des limites de notre intervention.

L'incision indiquée par M. Lagrange (*Valeur thérapeutique de l'élongation des nerfs*, p. 44), doit suffire à tous les cas. « On fait, dit-il, une incision courbe correspondant à la partie « interne et supérieure du rebord orbitaire, allant de l'angle « interne de l'œil à la poulie du grand oblique. » Les points de repère proposés nous paraissent d'une moindre importance. Que l'on emploie le moyen proposé par M. Badal, ou celui de Brailey pour retrouver le point d'émergence du nasal externe, on n'arrivera jamais mathématiquement sur ce point, puisque le nasal sort presque toujours bifurqué de l'orbite, et que ses branches peuvent être à des distances assez variables les unes des autres.

L'incision qui mènera sûrement sur le nasal sera longue de deux centim., parallèle au rebord orbitaire, située à un centim. environ de ce rebord ; elle partira du bord supérieur du tendon de l'orbiculaire pour aller jusqu'au voisinage de la poulie du grand oblique.

M. Delbet à la suite de son étude sur le nasal externe conclut ainsi : 1° L'élongation du tronc du nasal externe est impossible ; 2° On ne peut atteindre que le groupe moyen de ses rameaux terminaux.

Il nous semble inutile de revenir sur les faits énoncés plus haut, la démonstration qui précède nous paraît suffisante ; elle nous permet d'affirmer que l'on peut atteindre toutes les branches de terminaison du nasal externe, sauf le filet lacrymal profond.

Comment se fait-il que partant de notions anatomiques semblables, nous différions aussi complètement quant à l'application de ces données à l'opération de Badal ?

M. Delbet nous donne lui-même la solution du problème : « Nous n'avons, dit-il, jamais fait, ni vu faire l'opération de « Badal sur le vivant. Nous ne savons donc rien des difficultés « qu'elle peut présenter. On peut supposer qu'elles sont considérables, étant donné le grand nombre de veines qu'on rencontre dans cette région ».

Loin d'être considérables, les difficultés de l'élongation du

nasal sont si minimes que l'on peut affirmer que l'opération de Badal est des plus simples.

Il est évident que si, comme semble le croire M. Delbet, on devait, par une vraie dissection, rechercher dans l'incision cutanée les filets nerveux pour les élonger séparément, l'opération serait très laborieuse, et l'on pourrait avoir besoin des anatomistes exercés dont parle Merkel pour venir à bout de pareilles recherches. Or, rien de tel dans l'arrachement du nasal tel qu'on le pratique à Bordeaux. L'incision cutanée étant faite, et poussée jusqu'au delà du plan musculaire, M. Badal charge sur son crochet toutes les parties molles jusqu'au périoste ; au moyen d'un deuxième crochet à strabisme, il dissocie la masse chargée, élonge séparément les filets nerveux qu'il rencontre et déchire par traction, vaisseaux et tissu cellulaire qui sont encore sur le crochet. Il répète à deux ou trois reprises la même manœuvre, et arrive ainsi à déchirer tout ce qui se trouve dans la longueur de l'incision ; il en dépasse même les limites grâce à la manœuvre dont nous avons parlé plus haut. Ainsi faite, l'opération est toujours complète, alors même que le chirurgien n'aurait pu distinguer, à cause de l'hémorrhagie, aucun filet nerveux sur son crochet. C'est d'ailleurs ce qui n'a jamais lieu, et l'on voit toujours au moins deux ou trois petits nerfs dans le cours de l'opération. L'hémorrhagie est presque toujours insignifiante, jamais bien considérable ; une légère compression suffit pour l'arrêter, et jamais elle n'est très gênante pour l'opérateur qui suit le manuel opératoire indiqué.

M. Delbet nous paraît avoir été mal informé lorsqu'il parle des difficultés de l'opération qu'il n'a d'ailleurs pas comprise telle que nous l'exposons, d'après la pratique courante du professeur Badal.

Pas plus que lui nous n'avons l'intention de rechercher la valeur thérapeutique de l'arrachement du nasal ; d'autres ont montré les résultats excellents qu'il donne. Nous avons simplement voulu montrer, et nous croyons y avoir réussi, que l'élongation de la plus grande partie des branches du nasal externe est possible : les résultats de nos recherches anatomiques la justifient complètement.

DE L'OSSIFICATION DANS L'OEIL

Par M. le Dr **L. GROSSMANN.**Médecin en chef de la section ophtalmologique de l'hôpital St-Jean,
à Budapest (Hongrie).

La littérature médicale de ces derniers temps présente un grand nombre d'observations ayant pour objet l'ossification dans l'œil, et il faut convenir qu'elles présentent en général un caractère d'exactitude scientifique suffisant, et que les reproductions graphiques ajoutent encore à la clarté de l'exposition.

Néanmoins il ne sera peut-être pas superflu de revenir encore une fois sur le même sujet. Car dans l'observation qui va suivre il s'agit d'une ossification dont le siège ne se trouve pas dans la région habituelle, et pour ainsi dire banale, c'est-à-dire la couche la plus interne de la choroïde, mais en d'autres points du tractus uvéal, comme il ressortira de l'observation insérée plus loin tout au long.

Quant aux observations d'ossifications dans l'œil qui figurent dans les manuels d'anatomie pathologique d'il y a un demi-siècle, on ne peut guère leur attribuer une valeur scientifique sérieuse vu qu'elles manquent de la seule base scientifique qui est la constatation histologique. C'est seulement depuis les beaux travaux d'Arlt dans la *Prager Vierteljahrsschrift* (IV, 1847), que la connaissance positive du processus de l'ossification a fait de réels progrès. Bien que cet auteur regarde encore les concrétions trouvées sur la face interne de la choroïde comme des transformations calcaires et non comme des ossifications, néanmoins ses recherches concernant la nature du processus pathologique ont donné la première impulsion à tous les travaux ultérieurs sur ce point spécial de l'anatomie pathologique. Comme preuve de cette assertion, il suffira d'énoncer la proposition suivante : le substratum de la transformation calcaire consiste en une exsudation remplie de matières plastiques et dont le point de départ se trouve dans la couche postérieure de la choroïde. Donc, déjà selon Arlt c'est la choroïde qui forme le foyer de la transformation calcaire.

Il convient de citer, comme ayant beaucoup contribué à l'élucidation de la question traitée, l'ouvrage consciencieux, avec démonstrations histologiques à l'appui, de M. Stellwag intitulé : *L'ophtalmologie au point de vue physique* (Die ophtalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte).

Notons encore le travail très original et très important pour l'explication de la genèse de l'ossification, publié par M. Arnold Pagenstecher dans les *Archiv für ophtalmologie* (Bd VII, Abth. I).

M. Pagenstecher se basant sur des données histologiques bien étudiées, énonce que l'ossification prend son origine soit dans le tissu interstitiel nouvellement formé, soit dans le tissu normal, ayant déjà subi une transformation, et qu'en somme nous nous trouvons en présence du type de l'accroissement normal périostique de l'os. Il faut donc considérer le passage à l'ossification comme un processus de nature essentiellement active et qui suppose une alimentation très active. Il est en outre indispensable que, à l'aide et par l'intermédiaire d'éléments cellulaires, une transformation de nature particulière se fasse, car là où celle-ci n'a pas lieu, il n'y a qu'une simple transformation calcaire, laquelle ne constitue qu'une évolution passive de la métamorphose régressive.

M. Knapp a, de son côté, dans un travail fort intéressant, inséré dans les *Archiv für Augen, und Ohrenheilkunde* (Bd II, Heft 4), soulevé la question : quelle couche des membranes de l'œil on doit considérer comme point d'origine de l'ossification ? Voici ce qu'il a dit à ce sujet :

Puisque l'ossification constitue un processus actif qui exige une alimentation abondante, la couche choroïdo-capillaire convient le mieux pour ce but, puisqu'elle est la membrane la plus riche en vaisseaux de tout l'œil interne. Lors donc que cette couche vasculaire est atteinte d'une inflammation plastique, elle joue le principal rôle dans la production du dépôt ossifiant. Il appuie cette vue sur les faits observés qui démontrent que la formation osseuse cesse à l'endroit même où finit la couche choroïdo-capillaire, c'est-à-dire, d'après Th. Leber, à la partie plane du corps ciliaire, ou autrement dans la région de l'ora serrata. Selon Knapp, ce serait donc uniquement la couche choroïdo-capillaire qui sert de foyer à l'ossification.

Les autres parties du tractus uvéal ainsi que les autres organes de l'œil tels que : corps vitré, rétine, cristallin, etc., ne prendraient aucune part dans ce processus de l'ossification.

Cependant les assertions de M. Knapp se trouvent en contradiction avec les observations de M. Schiess-Gemusens (*Archiv für Ophthalmologie*, Bd XIX, Abth. 4). D'après ce dernier l'ossification part toujours de la partie la plus interne de la choroïde. Il faut considérer deux couches dans celle-ci : 1^o la couche *choroïdo-capillaire* et la *membrane vitreuse* de la choroïde. Que la membrane vitreuse, à cause de sa consistance fibrillaire se prête à une formation d'os, ceci ressort de ce fait que plusieurs fois de petits corps durs et transparents, de forme ronde ou ovale, ont été trouvés sur la membrane vitreuse, qui ont reçu, comme l'on sait, le nom de gourmes vitreuses. Selon Alt (*Histologie de l'œil*), ces gourmes accompagnent souvent la choroidite plastique, mais elles se trouvent aussi sans processus inflammatoire dans les yeux d'individus jeunes et vieux. Plus tard des sels de chaux amorphes se déposent dans les gourmes qui, à la fin, subissent l'ossification.

Les recherches microscopiques de M. Schiess-Gemusens démontrent clairement que l'hypothèse de M. Knapp d'après laquelle la couche choroïdo-capillaire serait toujours le point de départ de l'ossification, n'est pas conforme à la vérité. Ainsi, parmi les huit cas observés, il n'y en a qu'un seul où cette origine ait pu être constatée avec évidence.

Dans d'autres cas l'ossification s'est opérée dans une hyperplasie énorme de la choroïde composée de tissu interstitiel sans que l'origine précise de cette dernière ait pu être éclaircie.

M. Schiess a trouvé entre autres, dans le quatrième cas relaté, une coque osseuse assez considérable dont le pourtour était formé d'une membrane de tissu interstitiel montrant des granulations abondantes de chaux et qui confinée en dedans par la couche de pigment épithélial et en dehors par la membrane vitreuse, tandis que les couches choroïdo-capillaire et choroïdale externe semblaient bien conservées et intactes. L'ossification d'autant déjà de plusieurs années, la participation de la couche choroïdo-capillaire ne put pas être démontrée, mais on peut supposer avec assez de vraisemblance que pendant le cours de la formation du néoplasme elle a réellement existé. L'opinion

de M. Knapp et de plusieurs autres observateurs qu'en dehors de la couche interne de la choroïde, les autres tissus qui constituent l'œil ne se prêtent point à l'ossification, se trouve donc suffisamment réfutée par les observations contraires de maint spécialiste. En ce qui concerne le tractus uvéal, M. Knapp est d'avis que l'iridocyclite amène souvent la formation de fausses membranes en avant et en arrière du cristallin, que ces dernières cependant ne contribuent jamais à la formation de tissu osseux. Qu'il me soit permis de citer à ce sujet l'avis de Stellwag (*Handbuch*, 4^e édition, p. 335).

Cet auteur dit en substance que dans les yeux phthisiques le corps ciliaire et l'iris se trouvent atrophiés et que leur face postérieure est, dans la plupart des cas, couverte de couennes épaisses, tendineuses, en partie infiltrées de chaux, voire même de croûtes osseuses.

Comme preuve de la possibilité du changement des couennes irido-cyclitiques en tissu osseux, je citerai le cas publié par M. Goldzieher dans les *Archiv für Ophthalmologie* (Bd IX, p. 330), où la fausse membrane cyclitique a été trouvée en voie d'ossification; en même temps toute la lentille était entourée, comme d'une coque, d'un tissu ostéoïde, et, qui plus est, une grande partie de ce tissu avait déjà pénétré dans le cristallin.

M. Knapp avait affirmé dans les *Archiv für Ophthalmologie* (Bd II) que le corps vitré et le cristallin n'étaient pas susceptibles d'ossification, parce que, disait-il, ces deux corps manquent de vaisseaux sanguins propres. M. Virchow, de son côté, à propos d'un cas d'ossification du cristallin, publié dans le *Jahresbericht* (Annuaire) de Canstatt (1851) admet la possibilité d'une erreur d'observation. M. H. Müller a également insisté sur la facilité de se tromper en cas pareil, en s'appuyant sur une observation où l'erreur a pu être effectivement constatée. Il affirme également que l'ossification du cristallin est une impossibilité. Pourtant l'observation de M. Goldzieher, citée plus haut, montre clairement que cette ossification peut très bien avoir lieu, et la littérature médicale renferme plusieurs observations de lentilles cristalliniennes ossifiées qui avaient conservé leur forme extérieure.

Bien que la rétine, à la suite du processus ossifiant, soit le plus souvent détachée de la choroïde et plus ou moins atrophiée

et de plus roulée en forme de corde ou d'entonnoir, souvent même avec transformation calcaire de ses vaisseaux sanguins, il arrive néanmoins quelquefois que la rétine, elle aussi, est comprise dans l'ossification. M. Schiess-G., sur les huit cas observés, en compte quatre où la rétine avait pris une part active à l'hyperplasie partant de la couche la plus interne de la choroïde. Dans le premier cas en particulier, cet auteur trouva, que la couche choroïdale hyperplasiée avait pénétré, sous forme de petites languettes, dans l'espace étroit compris entre les plis de la rétine, en sorte que les deux membranes se trouvaient confondues dans une sorte de bourrelet. Dans un autre endroit, la membrane avait pris la forme d'un tissu interstitiel grossier où le tissu osseux constituait de petits îlots renfermant des granules osseux parfaitement déterminés.

Le plus concluant sous ce rapport est sans doute le cas publié par M. Armand Pagenstecher dans les *Klinische Monatsblätter* (Bd IX, p. 425). Dans un œil atrophié la rétine était détachée et roulée en forme d'entonnoir, lequel était rempli de tissu interstitiel à mailles fines et contenant des vaisseaux. Au milieu de ce dernier, près de la base de l'entonnoir, on distinguait un os de volume assez considérable qui était de toutes parts entouré de tissu interstitiel au point de former avec lui une espèce de feutre.

Quant à l'étiologie de l'ossification et aux maladies qui l'occasionnent, il faut mentionner en premier lieu les affections irido-cyclitiques, puis les inflammations choroïdiques, enfin les inflammations de la couche choroïdo-capillaire avec produits plastiques. En général la transformation calcaire et l'ossification constituent la terminaison dans tous les processus morbides qui conduisent finalement à l'atrophie de l'œil. Quant aux phénomènes qui accompagnent l'ossification pathologique, je me permets de recommander à l'attention du lecteur le travail intéressant de M. Vassovitz, intitulé *Sur la formation des os normale et pathologique* (Normale u. pathologische Kuschenbildung), publié dans les *Wiener medizinische Jahrbücher* de 1889, où l'on trouvera tout ce qui se rapporte à cette question.

Sous ce rapport je me contente d'indiquer en passant, qu'à la suite de l'inflammation plastique de choroïde, les produits d'exsudation de la couche choroïdo-capillaire constituent pour

ainsi dire la base d'où part la formation de fibrilles se réunissant en réseau (ce qui est la condition fondamentale qui précède invariablement la formation d'os). Puis les interstices des fibrilles, connues sous le nom de lacunes étoilées, s'imprègnent à l'aide de vaisseaux nouvellement formés, de sels de chaux. Il est à noter pourtant, que l'imprégnation de sels de chaux est précédée de la formation d'un tissu serré fibreux, ou pour mieux dire ostéoïde. Voilà en abrégé le processus de l'ossification avec ses petits corpuscules osseux rayonnants et avec les canalicules servant de vaisseaux, lesquels se montrent cependant en plus ou moins grande quantité selon les cas. Les vaisseaux sanguins de la choroïde se changent en canalicules osseux, tandis que le tissu choroïdien se détruit par la résorption lacunaire des ostéoblastes (Ebner).

Qu'il me soit permis de citer une observation personnelle à l'appui de cette esquisse sommaire de la néoformation d'os qu'on vient de lire :

Le malade, agriculteur, homme vigoureux et bien bâti, d'une quarantaine d'années, avait reçu, il y a dix-sept ans, un éclat de capsule dans l'œil gauche. Aussitôt après l'accident il y eut une inflammation violente dans l'œil lésé et une douleur intolérable occupant tout le côté gauche de la tête. Après un traitement de quatre mois les symptômes inflammatoires ainsi que la douleur avaient disparu, mais la vue de ce côté était perdue. Seulement par intervalles assez longs il se montra encore pendant quelques temps de la rougeur et de la douleur dans l'œil lésé ainsi que dans les sourcils. Puis pendant quatorze ans le malade jouit d'un repos complet. Depuis six semaines environ il s'est montré dans l'œil atteint une sensation désagréable de pression et de tiraillements qui dégénèrent bientôt en douleurs atroces. D'après le dire du malade, l'œil droit, de son côté est depuis quinze jours devenu sensible à la lumière vive, larmoyant, et le malade voit tout enveloppé de brouillard.

Il se décide alors à réclamer le secours de l'art. Il entre le 14 mars 1888 dans mon service.

État. — L'œil gauche est considérablement plus petit que le droit; il se meut librement dans toutes les directions, mais la conjonctive du bulbe est rouge foncé et épaissie. La pression exercée dans la région ciliaire, en plusieurs points différents

occasionne une douleur assez sensible. La cornée est amoindrie dans toutes ses dimensions; elle est aplatie, sa superficie est lisse, faiblement brillante, mais opaque; il n'y a pas de trace de cicatrice. Les organes qui se trouvent en arrière la cornée sont invisibles. La lumière dirigée à travers le cristallin et par l'ophthalmoscope ne produit qu'un résultat négatif: la vue est totalement perdue. La région antérieure du bulbe assez élastique au toucher, mais le segment postérieur dur ne cède guère à la pression.

L'œil droit montre les phénomènes suivants: la lacrymation est augmentée, il existe de l'injection épisclérale, de la photophobie et un état de tension anormal. L'humeur de la chambre antérieure est légèrement trouble, l'iris hyperhémie, la pupille un peu rétrécie, sa réaction contre la lumière étant assez faible. Le moindre effort d'accommodation provoque bientôt la fatigue.

Diagnostic. — Il n'était pas difficile dans ce cas. Il existe dans l'œil gauche atrophié, en raison surtout de la dureté exceptionnelle du segment postérieur du bulbe oculaire, de l'ossification, combinée peut-être avec la transformation calcaire des membranes de l'œil interne, occasionnée par une iridocyclite remontant à 47 ans, à laquelle s'était associée une choréïdite. Il s'est montré subitement dans l'œil atrophié, et sans cause extérieure apparente, une recrudescence d'inflammation qui provoque un état d'irritation sympathique dans l'œil sain.

L'énucléation ayant paru indiquée, je l'exécutai le lendemain. Le quatrième jour après l'opération les symptômes sympathiques dans l'œil droit avaient notablement diminué. Dans l'orbite gauche, la guérison suivait son cours normal. Au bout de huit jours il n'y avait plus de trace d'injection épisclérale, ni d'hyperhémie de l'iris. La pupille réagit promptement contre la lumière, l'humeur de la chambre antérieure était redevenue transparente; la vue est normale étant donné l'âge du malade.

Ce bulbe extirpé fut trouvé diminué dans toutes ses dimensions: la cornée était tirée en haut et au dehors, le méridien horizontal s'était raccourci.

Afin de pouvoir faire l'examen macroscopique, j'ouvris le

bulbe au moyen d'une coupe équatoriale opérée avec des ciseaux de grandeur moyenne, mais ayant trouvé une résistance considérable, je fus obligé d'avoir recours à des ciseaux plus forts. J'ai trouvé alors toute la face interne de la choroïde couverte d'une masse osseuse.

L'examen microscopique du tissu du bulbe énucléé fut fait par M. le Dr E. Berger, docteur de l'Université de Gratz. Voici le résultat de ses recherches pour lesquelles je me permets d'exprimer ici à cet éminent confrère le témoignage sincère de ma gratitude.

L'épithélium de la cornée est bien conservé; on distingue bien le liquide amassé dans l'intervalle des cellules, symptôme habituel de la cyclite et de la phthisie du bulbe. Il n'y a pas de trace de membrane de Bowman. Le parenchyme de la cornée paraît parsemé de vaisseaux nouvellement formés, et il y a de l'œdème surtout dans le segment postérieur. La membrane de Descemet est pliée. L'endothélium est bien conservé, la chambre antérieure remplie d'un liquide albumineux qui contient beaucoup de cellules rondes et du pigment finement granulé provenant, selon toute probabilité, d'une hémorragie. La présence de ce liquide qui remplit la chambre antérieure est cause que la pupille et l'iris n'ont pu être distingués. La baie de la chambre est oblitérée; l'iris changée en une couenne de tissu interstitiel; la couche de pigment fortement épaissie à sa face postérieure. De là de nombreuses excroissances papillaires se dirigeant vers les couennes cyclitiques situées en arrière. Le muscle accommodateur est encore reconnaissable, ayant conservé sa texture, toutefois ses fibres examinées de plus près montrent des excroissances granuleuses et une striation fibrillaire apparente. La partie ciliaire de la rétine est considérablement épaissie et montre à un grossissement plus fort une prolifération de cellules qui ressemblent à des gourmes. Le corps vitré est changé en une couenne de tissu interstitiel, il contient dans sa partie moyenne une cavité circulaire remplie d'un liquide contenant des cellules de pus. Dans cette cavité se trouvent deux corps étrangers, les fragments de capsules, introduits par le coup de feu, dont un, le plus grand, est de forme ovale, long de $1/2$ centim. et large de $1/4$ de centim., l'autre corps étranger est de dimensions tout à fait minimes.

Les couches de tissu interstitiel qui entourent la cavité, ainsi que certains endroits du corps ciliaire et de l'iris sont infiltrés de pus. La rétine, détachée et roulée en forme d'entonnoir, laisse encore deviner sa structure normale. La choroïde est presque en entier envahie par du tissu osseux qui pénètre en quelques endroits en avant jusque sur les couennes cyclitiques situées derrière et en dedans du corps ciliaire. Le tissu osseux est de nature spongieuse, et rempli de nombreuses et grandes cavités à moelle contenant des cellules graisseuses. On distingue encore des vestiges de la choroïde dans le voisinage du nerf optique, la face interne de ce fragment de choroïde est couverte de la membrane vitreuse (*lamina elastica*). L'espace supra-choroïdal se trouve oblitéré par du tissu interstitiel nouvellement formé. De la lentille cristallinienne il ne reste en tout que la capsule pliée.

La sclérotique est fortement pliée. Le nerf optique contient des cylindres-axes atrophiques et sans moelle qui s'épaississent parfois en forme de varices. Le tissu interstitiel ainsi que le fourreau du nerf optique sont épaissis.

La conjonctive du bulbe est fortement hypertrophiée, très abondamment fournie de vaisseaux et couvre en beaucoup d'endroits la cornée.

CONCLUSIONS

I. — L'opinion émise en son temps par MM. Knapp et Becker, d'après laquelle l'ossification, loin de se borner au tissu interstitiel émanant de la couche choroïdo-capillaire, peut prendre son point de départ dans tout autre tissu interstitiel, se trouve réfutée par les observations publiées jusqu'à ce jour.

II. — On peut alléguer, comme preuve de cette assertion, le fait indiscutable que le tissu interstitiel normal de la sclérotique ainsi que de la cornée ne sert jamais de substratum à l'ossification. On a trouvé, et même assez souvent des dépôts calcaires dans la cornée, mais elle n'a jamais été trouvée ossifiée; de même on a observé la transformation calcaire du tissu de la sclérotique, soit seule, soit existant simultanément avec l'ossification dans l'intérieur de l'œil atrophique.

III. — Le corps vitré, ainsi que la rétine et le cristallin ne servent jamais de point d'origine à l'ossification; ces corps

peuvent pourtant y participer quand ils sont envahis ou pour mieux dire pénétrés par les exsudations surgies dans le rayon de la choroïde.

IV. — On peut donc considérer comme un axiome l'assertion que les exsudations du tissu de la choroïde atteint d'inflammations plastiques possèdent cette qualité inhérente et exclusivement spécifique de former des ossifications. Ceci explique plus que toute autre chose les ossifications trouvées à la face interne de la choroïde.

V. — Dans le cas relaté par moi, plus haut, il convient de signaler la masse osseuse très étendue constatée à la face interne de la choroïde.

Il faut y noter, en outre, comme s'observant très rarement, la formation de tissu osseux dans les couennes cyclitiques. Quant à savoir si l'ossification dans les couennes s'est formée indépendamment de celle de la choroïde en se continuant plus tard avec cette dernière, ou bien si le tissu osseux de la choroïde s'est simplement étendu par voie d'accroissement normal sur les couennes cyclitiques : ceci ne peut guère être décidé catégoriquement, vu surtout la durée considérable du processus de formation.

VI. — Tout ce qu'on peut supposer avec une suffisante vraisemblance, c'est que les fragments de cartouche trouvés dans la cavité du corps vitré dégénéré en une sorte de tissu interstitiel, s'étant introduits dès lors dans la brèche ouverte jusque dans le corps vitré, s'y sont conduits comme les instigateurs de l'inflammation et y ont produit notamment une irido-cyclite de nature plastique.

VII. — Je ferai encore remarquer, pour finir, que le cas relaté appelle l'attention en ce que l'irido-cyclite, évoluée, une sensation douloureuse s'était encore manifestée par intervalles pendant quelque temps ; puis il y a eu calme complet durant l'espace de quatorze ans. Puis au bout de ce temps et sans aucune cause extérieure apparente, se montre dans l'œil atrophié depuis si longtemps une recrudescence d'irritation, qui envahit par voie sympathique l'œil sain, au point que, pour sauver celui-ci il fallut avoir recours à l'énucléation définitive de l'œil malade.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA PERFORATION PRÉCOCE DE LA MEMBRANE DE DESCOMET DANS LES PROCESSUS ULCÉRATIFS INFECTANTS DE LA CORNÉE.

Par le Dr **ANGE VERDESE**, de Gênes.

NOTE PRÉVENTIVE

Dans les numéros de novembre et décembre 1887 de ces Archives, je publiai un examen anatomo-pathologique sur une kératite serpiginieuse de la cornée avec hypopyon (1). Je crois être le premier qui ait eu cette chance.

Le résultat de cet examen a jeté un peu de lumière sur la question très discutée de la production de l'hypopyon qui accompagne la kératite serpiginieuse. En effet j'avais trouvé qu'en dessous de l'ictère serpiginieuse (D, fig. 1) qui était encore circonscrit et superficiel il y avait une rupture de la membrane de Descemet (R, fig. 1) par laquelle les leucocytes qui infiltraient le parenchyme cornéen s'échappaient dans la chambre antérieure en constituant l'hypopyon (E, fig. 1).

Les lames conjonctives du parenchyme cornéen situées au-dessous de l'ulcère entre celui-ci et la rupture de la membrane de Descemet, étaient le siège d'une abondante infiltration, mais elles n'étaient encore nullement mortifiées par le processus inflammatoire.

L'iris était parfaitement normal (I, fig. 1), les espaces de Fontana étaient infiltrés d'autant plus qu'ils s'approchaient de la partie inférieure (F, fig. 1), tandis que ceux qui étaient les plus près de l'ulcère étaient moins engorgés (C, fig. 1).

Voici comment j'expliquai les faits que je viens de résumer brièvement.

On sait que l'opinion des ophtalmologues est très partagée sur la provenance de l'hypopyon dans l'ulcère serpigneux ; la plupart d'entre eux croient que l'hypopyon provient des espaces de Fontana ou de l'iris ; mais ils se refusent à admettre

(1) VERDESE. *Contribution à l'anatomie de l'Ulcer serpens de la cornée*. Archives d'ophtalmologie, novembre et décembre 1887. Paris.

qu'il provienne directement de la cornée en traversant la membrane de Descemet.

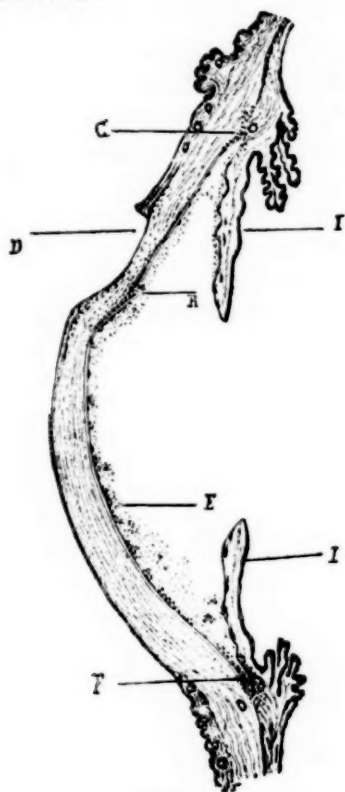


FIG. I.

Cette membrane en effet ne permet pas que les lymphoïdes la traversent (1) et les nombreuses expériences faites à ce sujet, ont démontré que cette membrane n'était jamais infiltrée lors de l'inflammation de la cornée. Les pores-canaux de Ciaccio étaient démentis par ces mêmes expériences et personne excepté lui ne les a vus (2). On ne pouvait donc guère admettre la pro-

(1) RANVIER. *Leçons d'anatomie générale* faites au Collège de France année 1878-79. Cornée. Paris, Baillière.

(2) CIACCIO G. V. *Osservazioni intorno alla membrana del Deschemet e al suo endotelio*. Bologne. Gamberini et Parmiggiani, 1875.

venance directe de la cornée, de l'hypopyon avec l'obstacle infranchissable qu'opposait la Descemet aux lymphoïdes. Les cliniciens en outre croyaient que cette membrane était dotée d'une résistance énorme, à l'action destructive des agents phlogogènes et que le kératocèle constitué d'après eux par la Descemet, opposait une dernière résistance à la perforation *in toto* de la cornée.

Je me suis convaincu, d'après l'examen que j'ai fait et publié l'année dernière (1), que la membrane de Descemet, bien qu'im-pénétrable aux lymphoïdes, est loin de posséder cette résistance aux agents phlogogènes, et que si elle ne se laisse par traverser par les lymphoïdes, elle subit cependant une dégénérescence granuleuse soit par l'action de la compression des leucocytes qui infiltrent les lames de la cornée sous-jacentes à l'ulcère, soit sous l'action chimique des produits morbides ou des éléments infectieux. Tel fut le résultat de l'examen microscopique que j'ai fait. Il y avait un ulcère serpigneux, encore superficiel et la membrane de Descemet était rompue et dégénérée au-dessous de cet ulcère (fig. 1). Le fait était très important parce qu'il démontrait qu'on *peut avoir dans l'ulcère serpigneux un hypopyon provenant directement de la cornée sans qu'il y ait perforation totale de cette membrane.*

Il était nécessaire ensuite de constater par des expériences quelle était la résistance de la limitante postérieure aux agents phlogogènes et d'établir si la rupture précoce de cette membrane était la règle ou l'exception dans les kératites à hypopyon. Dans ce but j'ai fait une série d'expériences sur les animaux. Le résultat de ces expériences va faire le sujet de ce mémoire.

Il s'agissait dans ces expériences de produire artificiellement des ulcères infectants de la cornée avec hypopyon. Le matériel infectant dont je me suis servi, consistait en un mélange de *staphylococcus albus et aureus*, afin d'avoir une action infectante plus énergique, suivant les conseils et les observations de Kraske.

Je me suis procuré les staphylococcus en infectant des tubes d'agar-agar avec le pus d'un orgeolet et ensuite, avec les moyens habituels, j'ai rendu pures ces cultures. J'ai choisi

(1) VERDESE, *Loc. cit.*

pour faire mes expériences les chiens, les lapins, et les cobayes. Je fis avec un couteau de de Graefe une piqûre obliquement au milieu de la cornée, ayant soin d'atteindre avec la pointe du couteau seulement les premières couches du parenchyme cornéen. Après cela j'infectai la piqûre avec les *staphylococcus* susdits.

Avec les chiens et les lapins je dois avouer que j'ai presque complètement échoué. En effet je n'obtins que des ulcères simples avec une tendance prononcée à la guérison; mais jamais dans aucun cas je ne pus obtenir un hypopyon.

Je sais bien que d'autres expérimentateurs ont obtenu par ces moyens des bons hypopyons, mais peut-être ne se sont-ils guère souciés de faire une piqûre superficielle ou bien les éléments infectants employés par eux étaient plus actifs que les miens. Cependant j'ai changé plusieurs fois de culture et j'ai même eu recours à l'amabilité de M. Ceci, professeur de pathologie chirurgicale à l'Université de Gênes, pour avoir des cultures très actives de *staphylococcus aureus* et *albus*, qu'il conservait dans son laboratoire.

Avec les cobayes au contraire, j'obtins presque toujours des ulcères superficiels avec hypopyon qui se produisaient dans l'espace de 24 ou 48 heures. Au bout de 48 heures seulement, pour éviter une perforation j'enucléais les yeux en les plongeant tout de suite dans le liquide de Flemming ou bien dans l'alcool ordinaire en ayant soin de conserver dans des flacons à part les yeux où s'était produit l'hypopyon de ceux où l'ulcère était simple. Après un séjour de 48 heures dans ce milieu les yeux étaient inclus dans la celloidine, selon les règles de l'art et ensuite coupés en séries suivant le méridien vertical de l'œil, de façon à obtenir en sections successives toute l'étendue de la cornée, afin qu'aucun détail ne pût échapper.

Les pièces furent colorées soit à l'hématoxiline, soit au carmin boraté, soit d'après la méthode de Gram, puis déshydratées, éclaircies et montées au baume du Canada.

L'examen microscopique prouva que dans tous les cas où il y avait un hypopyon sans perforation de la cornée, il y avait au-dessous de l'ulcère artificiel une large brèche ou bien plusieurs brèches dans la limitante postérieure par où s'échappaient de nombreux corpuscules de pus.

Les derniers faisceaux connectivaux sus-jacents à la limitante postérieure en bien des cas étaient détruits ou énormément infiltrés. Ce qui était absolument démonstratif c'était non seulement l'encombrement de lymphoïdes sur la limitante postérieure, mais bien encore la précocité des grandes brèches et des dégénération granuleuses des régions de la Descemet sous-jacente à des ulcères relativement superficiels.

Je donnerai ici la description de trois types que j'ai obtenus et qui suffisent pour bien faire comprendre tous les autres cas.

Dans la figure 2 j'ai reproduit un ulcère simple de la cornée d'un cobaye, obtenu comme je l'ai dit plus haut avec une piqure superficielle infectée par les staphylococcus.

On voit en F. (fig. 2) un ulcère superficiel aux marges arrondies au-dessous duquel, sur un large espace il y a une vive infiltration abcessoïde de forme triangulaire limitée à peu près au tiers supérieur du parenchyme cornéen.

L'épithélium antérieur (E, fig. 2) s'arrête à une petite distance des marges de l'ulcère. Dans tout le reste de la cornée il est normal. La membrane de Bowmann autour de l'ulcère, est infiltrée dans toute son étendue par des chapelets de lymphoïdes qui par un chemin *intra et inter* fasciculaire marchent vers l'ulcère. Dans toute la portion qui environne l'ulcère le parenchyme est gonflé de façon à donner à la cornée dans cet endroit un aspect fusiforme.

La membrane de Descemet et son épithélium sont parfaitement normaux; mais, chose remarquable, on voit entre les derniers faisceaux du parenchyme cornéen et la limitante postérieure un chapelet presque continu de lymphoïdes disposé sur une seule ligne, tandis que, au-dessous de l'ulcère, l'accumulation augmente un peu (L. fig. 2).

Les espaces de Fontana étaient très infiltrés, l'iris presque normal. Dans la chambre antérieure on voit quelques rares corpuscules de pus qui dérivent probablement de l'angle irien; mais on ne peut pas dire qu'il s'agisse ici d'une vraie accumulation purulente, en un mot d'un hypopyon.

Dans la troisième figure est dessinée une piqure infectante de la cornée d'un cobaye, ayant produit en 48 heures un vaste hypopyon. On voit en F (fig. 3) une vaste accumulation

ovoïde, abcessoïde, de cellules migratrices; c'est la région par-

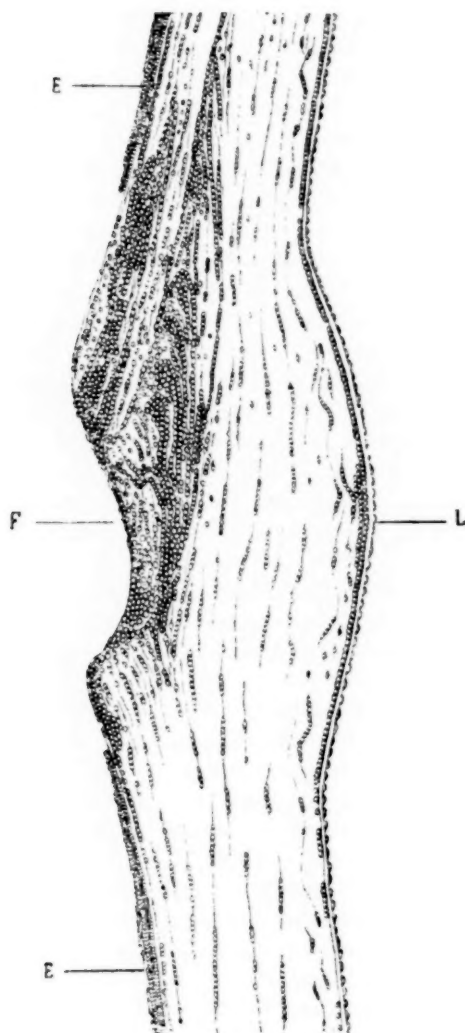


FIG. 2.

courue par le tranchant infecté. Cette accumulation occupe le

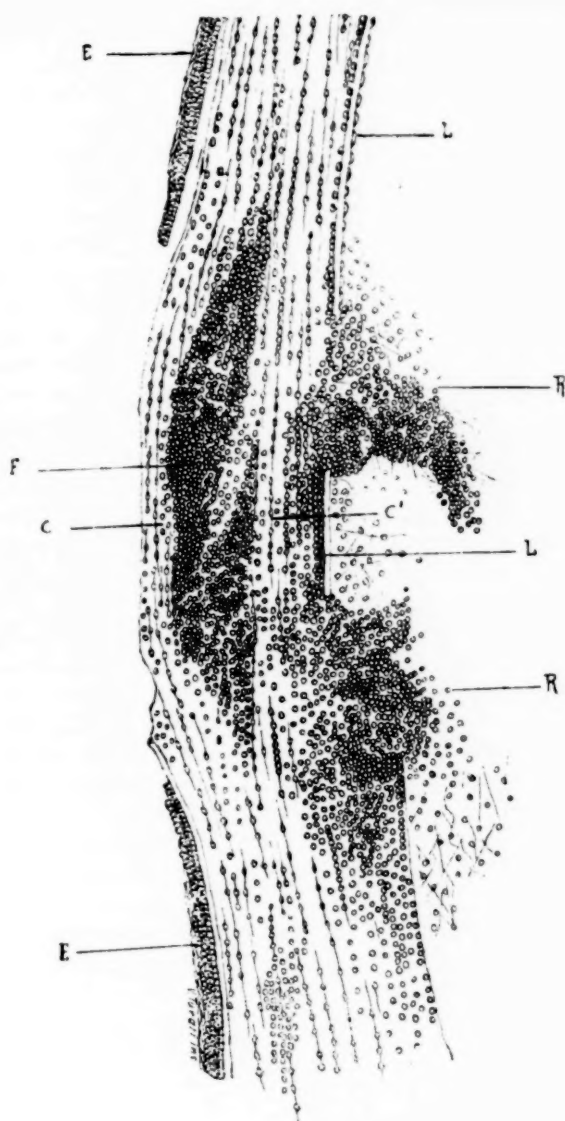


FIG. 3.

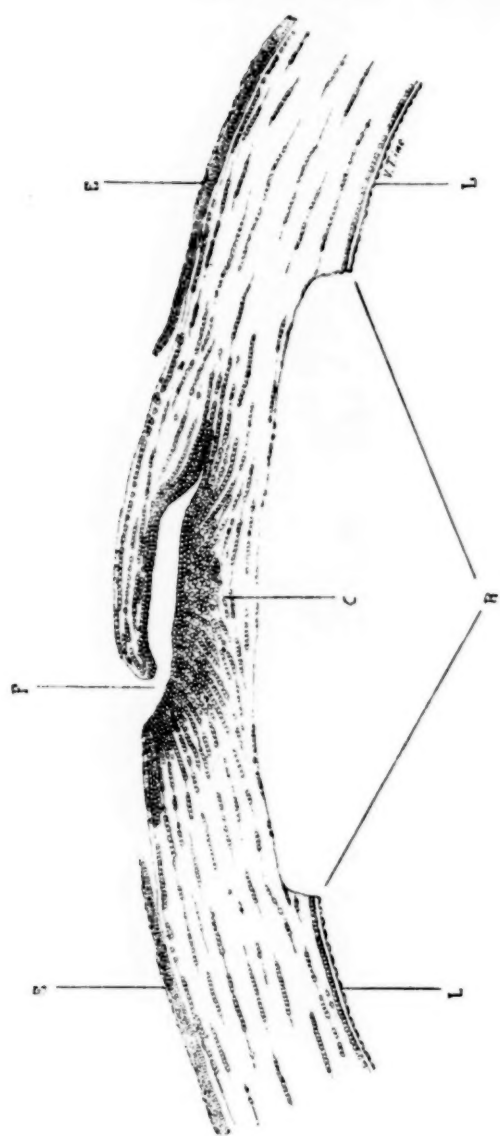


FIG. 4.

milieu du parenchyme cornéen et elle est limitée par des faisceaux du parenchyme (c,c' fig. 3) en haut et en bas.

L'épithélium antérieur et la membrane de Bowmann manquent complètement dans la région correspondant à cette accumulation. Le parenchyme cornéen et la membrane de Bowmann sont vivement infiltrés dans les autres régions. Au-dessous de l'accumulation, séparés de celle-ci par quelques faisceaux cornéens (c' fig. 3) seulement infiltrés, on voit deux ruptures de la Descemet (RR, fig. 3) provoquées par deux accumulations abcessoïdes qui se versent dans la chambre antérieure. Dans celle-ci il y a un abondant hypopyon qui n'est pas dessiné dans la figure et qui occupe presque la moitié de la chambre antérieure.

Dans la quatrième figure j'ai reproduit une large brèche sous-jacente à une piqûre infectante de la cornée d'un cobaye, piqûre qui datait seulement de 48 heures. Toute la Descemet et les derniers faisceaux du parenchyme cornéen manquent complètement dans cet endroit (R, fig. 4).

Cependant entre la piqûre et cette brèche il y a plusieurs faisceaux du parenchyme (C, fig. 4), lesquels n'ont subi qu'une infiltration abondante de lymphoïdes. On voit en F (fig. 4) la piqûre aux bords très infiltrés de façon à lui donner l'aspect d'un abcès. L'épithélium antérieur (EE, fig. 4) s'arrête dans la région de la piqûre et avant de s'arrêter il se soulève. La membrane de Bowmann est çà et là infiltrée et dégénérée tout autour de la piqûre. Le parenchyme cornéen est infiltré par des chapelets de lymphoïdes *intra et inter* fasciculaires. La Descemet présente une large brèche dans toute la région sous-jacente à la piqûre (R, fig. 4), cette brèche envahit aussi deux ou trois faisceaux limitrophes du parenchyme cornéen.

Dans tous les autres endroits la membrane de Descemet et son épithélium sont parfaitement normaux (LL, fig. 4).

Dans la chambre antérieure se trouve un très grand hypopyon qui n'est pas dessiné dans la figure.

L'iris ne prend aucune part au processus inflammatoire.

CONCLUSIONS

Aux trois types reproduits dans les figures 2, 3 et 4, obtenus dans trois différents cobayes, se rattachent toutes les autres figures que j'ai obtenues dans mes préparations. Je les ai rangées exprès dans cet ordre parce qu'elles représentent des degrés de plus en plus avancés.

Dans la figure 2, on saisit le début du processus qui nous occupe. En effet, on voit entre la Descemet et le faisceau du parenchyme cornéen une rangée de cellules migratrices presque ininterrompue et cette rangée s'accroît un peu au-dessous de l'ulcère comme pour former un abcès, mais la Descemet n'est pas encore rompue et il n'y a pas hypopyon.

Dans la figure 3, l'accumulation de lymphoïdes plus abondante sur la Descemet a déjà provoqué en deux points différents la dégénération et la rupture de cette membrane; et dans la figure 4 le processus ulcératif postérieur plus avancé encore, a déjà provoqué la chute de toute la portion de la limitante postérieure et de quelques-uns des faisceaux postérieurs du parenchyme sous-jacent à l'ulcère. Il semble donc évident d'après mes expériences que chaque fois qu'on n'avait pas la rupture de la Descemet on n'avait pas d'hypopyon dans la valeur clinique du mot.

En effet, si quelques lymphoïdes étaient révélés par le microscope dans la chambre antérieure de l'œil du cobaye, représenté dans la figure 2, ces rares leucocytes pouvaient très bien être fournis par les voies de Fontana très engorgées, mais leur nombre restreint ne permettait pas de les considérer comme un hypopyon et cliniquement cet hypopyon n'existait pas. Au contraire dans les deux autres figures suivantes 3, et 4 où l'on avait établi cliniquement l'existence de vastes hypopyons, il y avait des ruptures de la Descemet qui n'étaient pas en communication avec la piqure infectée et par où le pus se versait en abondance comme dans la figure 3, ou bien il avait déjà été versé, comme dans la figure 4, dans la chambre antérieure.

Mes expériences avec le *staphylococcus aureus et albus* qui ont dans les cobayes une action si intense et un décours si rapide ne sont guère comparables avec le processus lent de la

kératite serpigineuse qui a provoqué ces études ; d'autant plus que mon confrère Scimemi, de Palerme, a dernièrement démontré et expérimenté un bacillum spécial qu'il a trouvé dans cette forme morbide (1).

Cependant je crois démontrer par mes recherches que la membrane de Descemet loin d'opposer une résistance obstinée aux agents inflammatoires, en est au contraire facilement attaquée et mortifiée ; que par ces mortifications qui adviennent au-dessous de l'ulcère sans qu'il y ait perforation de la cornée, les lymphoïdes s'échappent dans la chambre antérieure et vont former l'hypopyon.

Bien d'autres questions se rattachent à ces expériences ; je me réserve de les traiter dans un autre mémoire, après des études approfondies ; à savoir l'importance de l'action des micro-organismes dans le processus ulcératif postérieur et dans la chambre antérieure (2) et tous les phénomènes de mytoses dans ce processus inflammatoire.

(1) SCIMEMI. Ricerche batteriologiche sull'ulcera corneale con ipopio. Palermo, 31 Maggio 1887.

(2) KRAUSE. Forschrifte der medicine, 1884.

SUR UNE TUMEUR ÉPITHÉLIALE BÉNIGNE DE LA CONJONCTIVE BULBAIRE

(DERMO-ÉPITHÉLIOME DE PARINAUD)

Par le **D^r KALT**,

Chef de clinique à l'Hôtel-Dieu.

Nous avons observé un nouveau cas de cette affection curieuse, décrite pour la première fois par M. Parinaud dans les *Archives d'ophtalmologie* (1884, p. 349). Il s'agissait d'une femme de 35 ans, qui se présenta à la clinique de l'Hôtel-Dieu en novembre 1888 pour une tumeur de la conjonctive bulbaire de l'œil gauche.

On constata un nystagmus oscillatoire des 2 globes oculaires. A droite : microphthalmie avec cataracte molle qui avait été opérée par extraction deux années auparavant.

La vision est très faible sur cet œil qui compte à peine les doigts.

L'œil gauche est de volume normal.

Sauf la lésion conjonctivale, nous ne trouvons aucune altération à sa surface. Le fond d'œil est normal et après correction d'un astigmatisme myopique de 1,5D., la vision est égale à 2/3.

Rien à noter du côté des paupières et de l'orbite.

La malade raconte avoir eu de nombreuses ophtalmies dont il ne reste pas trace actuellement, et avoir été « aveugle pendant deux ans ». Elle aurait été traitée à la campagne avec une pommade dont elle aurait fait usage pendant longtemps, mais qui n'aurait pas eu de propriétés particulièrement irritantes. Depuis dix ans au moins elle s'est aperçue de l'existence d'une tache jaunâtre sur le blanc de l'œil gauche et cette tache n'aurait que très lentement progressé depuis cette époque. Il est impossible de savoir à quel moment l'altération a débuté.

Actuellement on trouve à la partie antéro-interne de la conjonctive bulbaire un épaissement en nappe de cette membrane encadrant exactement le bord scléro-cornéen, sur lequel il n'empiète nullement, et s'étendant vers le grand angle de l'œil sur une longueur de 7 millim. environ, sans atteindre le

repli semi-lunaire. Sa superficie est à peu près égale à celle de l'ongle du petit doigt. Ses bords sont nets et se terminent brusquement. Sa couleur est d'un blanc jaunâtre, café au lait.

La saillie que forme cette tumeur est à peu près uniforme partout et ne dépasse guère un millimètre.

La surface est lisse, nullement ulcérée, et présente quelques bosselures légèrement transparentes, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de riz, paraissant être de petits kystes.

La tumeur ne causait aucune gêne; mais la malade désirant en être débarrassée, nous en fîmes l'ablation. L'opération fut très facile car il n'existait aucune adhérence profonde avec la sclérotique, et la tumeur se laissait facilement attirer en avant avec la pince.

Au-dessous, la sclérotique était normale. La petite plaie fut réunie avec des sutures et la guérison était obtenue au bout de quelques jours.

Examen histologique.

La tumeur est débitée en un grand nombre de coupes sériées. Chaque coupe montre une couche superficielle, épaisse de 1/2 millim. à 3/4 de millim. fortement colorée par le carmin et formée par des éléments cellulaires au milieu desquels on distingue des cavités plus ou moins larges. C'est la tumeur proprement dite. Par sa face profonde cette couche se continue avec le tissu conjonctif normal de la muqueuse présentant la coupe de nombreux vaisseaux.

La couche cellulaire superficielle se continue sur ses bords sans ligne de démarcation précise avec l'épithélium normal de la conjonctive. On peut suivre, en partant de cet épithélium, le développement progressif de la tumeur. En effet, de la face profonde de l'épithélium se détachent des bourgeons cellulaires pleins formant un léger relief dans le tissu conjonctif sous-jacent. Devenus un peu plus gros, ces bourgeons montrent un espace clair à leur centre. Un fort grossissement montre que cet aspect est dû à l'augmentation énorme en volume des cellules centrales dont le protoplasma est transparent et le noyau très peu apparent. Cette cavité existe déjà dans des bourgeons dont la hauteur n'excède pas le double de la couche

épithéliale normale de la conjonctive. Sur la coupe (C, coupe 2) on compte 3 petits bourgeons dont deux montrent des cellules d'apparence hydropique au centre. Le 4^e a plus de dix fois la hauteur des précédents et est creusé d'une cavité allongée, limitée par une double couche de cellules à gros noyau. C'est, à la grosseur des cellules près, l'aspect d'un cul-de-sac glandulaire. Ce bourgeon est entouré de toutes parts, sauf à son insertion à l'épithélium, par le tissu conjonctif de la muqueuse infiltré de nombreux noyaux arrondis et traversé par de gros capillaires gorgés de sang.

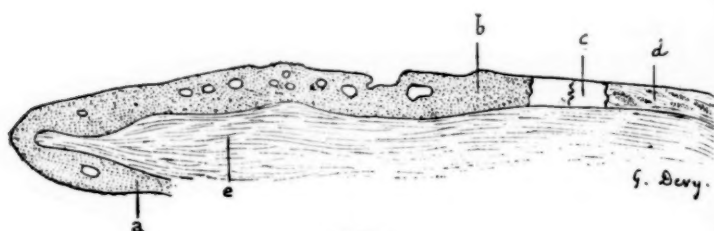


FIG. 1.

Plus on s'avance vers le centre de la tumeur, plus ces bourgeons deviennent volumineux, et plus leurs cavités tendent à s'agrandir. Les cloisons conjonctives qui les séparaient à la périphérie s'effacent de plus en plus et ne sont plus représentées que par de fins vaisseaux dont la direction est perpendiculaire à la surface de la tumeur. Les noyaux de tissu conjonctif qui les accompagnent ne présentent aucune différence avec les noyaux qui composent la tumeur elle-même.

La grandeur des cavités kystiques est assez variable. C'est vers la partie inférieure de la tumeur qu'elles sont devenues le plus larges et les cloisons qui s'avancent dans leur intérieur prouvent que ces grandes lacunes sont le résultat de la fusion d'un certain nombre de cavités plus petites. La paroi de ces cavités est tapissée de volumineuses cellules dont le protoplasma très clair rappelle les cellules en dégénérescence muqueuse.

Les rapports des bourgeons cellulaires avec l'épithélium conjonctival tels que nous les avons décrits, ne sont visibles qu'à la périphérie de la tumeur. Dès qu'on se rapproche du

centre la masse épithéliale paraît séparée de la surface libre par de nombreuses assises de cellules aplaties, dont les noyaux allongés ont fixé beaucoup plus énergiquement la couleur bleue de l'hématoxyline, et qui est traversée par de rares capillaires. Cette couche, de nature évidemment conjonctive, présente à sa surface libre une ou deux rangées de cellules rappelant les cellules épithéliales normales de la conjonctive.

Enfin la face profonde des masses épithéliales de la tumeur est en rapport, comme nous l'avons dit déjà, avec le tissu conjonctif normal de la muqueuse, dont les travées s'enfoncent dans la masse en servant de support aux vaisseaux.

L'aspect tel que nous venons de le décrire, se rapporte à la plus grande partie de nos préparations.

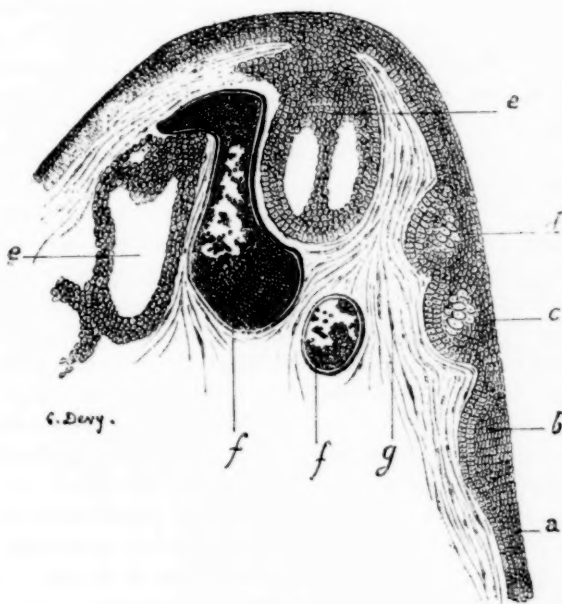


FIG. 2.

Mais sur les coupes les plus rapprochées de l'angle interne de l'œil, c'est-à-dire intéressant le bord de la tumeur qui

était en voie d'accroissement, l'aspect est différent pour le 1/3 inférieur des préparations et pour les 2/3 supérieurs. Pour les 2/3 supérieurs il n'y a rien à changer à la description ci-dessus : masses épithéliales plus ou moins fusionnées avec larges cavités kystiques. Sur le 1/3 inférieur ces masses sont représentées par des bourgeons cellulaires allongés, séparés les uns des autres par un tissu conjonctif embryonnaire et *sans aucune cavité kystique*. C'est, à s'y méprendre, l'aspect d'un épithéliome lobulé avec les globes épidermiques en moins. Ces lobules sont séparés de l'épithélium conjonctival normal par une couche de tissu conjonctif fibrillaire.

En résumé : Nous avons une tumeur prenant son point de départ dans l'épithélium conjonctival. Cet épithélium prolifère et forme des bourgeons qui s'enfoncent dans le chorion de la muqueuse et se creusent de cavités kystiques. Ces bourgeons en se développant incessamment, donnent naissance à une masse épithéliale entourée de toutes parts par du tissu conjonctif et dont l'extension se fait en surface dans l'épaisseur du chorion, laissant intacte la sclérotique sous-jacente. Dans le sens de l'extension de la tumeur les caractères se modifient et au lieu de masses kystiques on trouve des lobules épithéliaux rappelant l'épithélioma vrai.

Dans aucun endroit de la préparation nous n'avons trouvé de formations dermo-épidermiques rappelant le contenu des dermoïdes, telles que glandes sébacées, follicules pileux, glandes sudoripares, pannicules adipeux.

L'examen anatomique nous oblige donc à ranger notre tumeur dans une classe particulière des épithéliomas.

Nous savons bien que dans l'épithélioma lobulé ordinaire on ne trouve pas les nombreux kystes qui indiquent une évolution particulière de notre tumeur.

L'évolution, elle aussi, n'est pas celle de l'épithélioma ordinaire. Mais tout le monde sait qu'il y a des cancroïdes qui restent bénins pendant de longues années. La longue durée de l'évolution ne saurait donc pas être invoquée comme un argument décisif à l'encontre de notre manière de voir.

Nous insistons sur ces détails parce que de leur appréciation exacte dépend l'opinion que l'on devra se faire sur la genèse de ces tumeurs.

Disons d'abord que ces tumeurs doivent être rares car les ouvrages classiques sont muets à leur égard. Nous n'avons pas trouvé non plus dans la littérature classique avant 1884 rien qui s'y rapporte.

M. Parinaud, le premier, a publié dans les *Archives d'ophtalmologie* de 1884 (p. 349) la relation de cinq cas observés par lui. Deux de ces tumeurs ont été examinées histologiquement par le Dr Sabourin.

Cliniquement, d'après M. Parinaud, ces tumeurs se caractérisent ainsi : « Couleur rouge jaunâtre, d'aspect demi-translucide, quelquefois lobulé, siège près du bord externe de la cornée, tendance à se développer en nappe et à envahir la cornée sur une assez grande étendue de son bord, absence d'ulcérations profondes, mobilité sur la sclérotique et enfin jeune âge des sujets ».

Et M. Sabourin ajoute : « Il s'agit de tumeurs épithéliales, pénétrées par des expansions de tissu conjonctif, dans lesquelles circulent de nombreux vaisseaux. Ces tumeurs nous semblent devoir être rapprochées des papillomes. Ce sont des fibro-épithéliomes particuliers, développés aux dépens de la conjonctive. L'apparence glandulaire de certaines masses épithéliales doit tenir à une transformation mucoïde des cellules emprisonnées et végétant d'une façon anormale au milieu des productions conjonctivo-vasculaires ».

L'examen tant clinique qu'histologique de notre cas nous montre une identité absolue avec les cas publiés par M. Parinaud et notre figure 2 a uniquement pour but de montrer le mode de développement de la néoplasie dans les couches de l'épithélium en apparence normal.

M. Parinaud se fondant sur l'apparition précoce de ces tumeurs chez de jeunes sujets, sur leur accroissement possible au moment de la puberté, leur siège au niveau de la fente palpébrale, tous caractères que présentent également les dermoïdes, les fait rentrer dans la classe des tumeurs congénitales de l'œil, et propose le nom de dermo-épithéliomes qui rappelle leur origine et leur principal caractère histologique.

Nous reconnaissons que les arguments invoqués par M. Parinaud en faveur de l'origine dermoïdale méritent toute attention. Mais nous ferons les objections suivantes :

Sur aucune de nos préparations sériees, depuis le bord cornéen jusqu'au voisinage de la caroncule, nous n'avons pu trouver trace d'une structure rappelant les dermoïdes : follicules sébacés plus ou moins modifiés, follicules pileux, etc.

L'existence à la périphérie de la tumeur de lobules épithéliomateux isolés les uns des autres, de volume graduellement croissant, et se détachant d'un épithélium à apparence normale.

Voilà des caractères qui ne rappellent guère la dermoïde, affection presque banale et dont la structure est bien connue.

Nous ne verrions qu'une seule explication à donner, si l'on voulait s'en tenir absolument à une origine congénitale : la greffe possible sur la conjonctive ou la cornée d'une petite portion du bourrelet épidermique qui soude normalement les paupières du fœtus. On sait que ce bourrelet est une dépendance de la masse épithéliale qui servira à former les glandes de Meibomius et les glandes du bord ciliaire.

Ce mécanisme a été invoqué déjà par Vassaux et, plus récemment, par Picqué (Anomalies de développement et maladies congénitales du globe de l'œil, 1886), pour l'interprétation des dermoïdes de l'œil.

Mais ce n'est là, bien entendu, qu'une hypothèse, et, de plus, cette hypothèse ne rend pas compte de l'existence des bourgeons épithéliaux partant de la conjonctive, que nous avons signalés sur le pourtour de la tumeur.

Nous garderons donc la réserve sur l'origine dermoïdale de cette classe de tumeurs, et, en attendant de nouvelles observations, nous nous bornerons à les désigner sous le nom de *tumeurs épithéliales bénignes de la conjonctive*.

ESSAIS DE TUBERCULISATION EXPÉRIMENTALE
DU SAC LACRYMALPar le **D^r E. VALUDE**Médecin adjoint à la Clinique nationale ophtalmologique
des Quinze-Vingts.

Dans une première série de recherches (1) nous avons entrepris de démontrer que la muqueuse conjonctivale oppose à l'infection tuberculeuse venant du dehors un obstacle très considérable par le fait de la nature du liquide lacrymal qui baigne toutes ses parties.

Nous avons constaté que le virus tuberculeux placé dans la cavité conjonctivale éprouve les plus grandes difficultés à s'y greffer, puisque sur la conjonctive saine nous n'avons pu réussir une seule inoculation, non plus que dans la glande lacrymale, et que la conjonctive déchirée par une plaie ouverte n'a pu retenir le germe tuberculeux qu'une seule fois, et encore d'une manière temporaire.

Nous avons remarqué au contraire que l'inoculation de la conjonctive pratiquée dans le tissu cellulaire sous-épithélial, à l'abri du liquide lacrymal, réussissait toujours. C'est là le mode d'inoculation qui a donné des résultats positifs entre les mains des premiers expérimentateurs.

De ces résultats nous avons conclu alors que l'obstacle à la réussite de l'inoculation provenait, non de la nature de la muqueuse ou du tissu de la glande lacrymale, mais du liquide lacrymal qui baigne ou imbibe ces parties.

Le fait s'explique aisément si l'on songe à la fragilité du bacille tuberculeux lorsqu'il se trouve en contact avec tout autre microbe étranger. Or les culs-de-sac conjonctivaux regorgent de micro-organismes variés, et il n'est pas invraisemblable de croire que ceux-ci réussissent facilement à réduire à néant la puissance de leur congénère de la tuberculose. Les ulcérations conjonctivales qui sont baignées d'un liquide

(1) *De la tuberculose oculaire. Étude expérimentale sur l'inoculation tuberculeuse des parties baignées par les larmes, par le D^r VALUDE (Études exp. sur la tuberculose, II^e fasc., p. 509).*

septique et s'infectent souvent ne redoutent que peu de chose de bacilles tuberculeux annihilés par leur entourage. On sait combien, en somme, est peu commune la tuberculose de la conjonctive.

Ayant été ainsi amené par nos recherches à cette conception que le liquide lacrymal est capable de détruire la virulence du bacille tuberculeux, nous avons voulu donner de ce fait une démonstration plus frappante encore.

Il était difficile de tenter *in vitro* de cultiver le bacille tuberculeux dans le liquide des larmes; on connaît la difficulté de ces cultures, et un insuccès dans cet ordre de recherches n'eût pas apporté une preuve convaincante.

Nous avons pensé alors à pratiquer des inoculations tuberculeuses du sac lacrymal.

Le sac lacrymal est, en effet, un espace clos très favorable aux inoculations qu'il reçoit comme les recevrait un récipient expérimental. D'autre part, il est physiologiquement rempli de larmes provenant des culs-de-sac conjonctivaux; et par conséquent ce liquide peut y être traité expérimentalement comme s'il était contenu en vase clos.

Inoculer le virus tuberculeux dans le sac lacrymal, c'était, en somme, renouveler nos expériences déjà faites sur la conjonctive, avec cette circonstance que la non-réussite de l'inoculation ne pouvait être alors attribuée à l'issue hors de l'œil de la matière inoculée emportée par le flot lacrymal. En un mot, l'inoculation tuberculeuse du sac devait réussir, ou bien ce résultat ne pouvait être attribué qu'à une action modificatrice du liquide lacrymal sur le virus.

L'échec de nos inoculations, c'était la démonstration de cette conception que le bacille tuberculeux est paralysé par les micro-organismes des larmes ou par la nature chimique spéciale au liquide lacrymal.

Nous avons donc entrepris la série des expériences suivantes:

Nous avons inoculé le même jour 10 lapins, avec une culture pure très active de virus tuberculeux; l'inoculation a été faite des deux côtés.

(Cette inoculation est très facile à faire quand on a un peu étudié la région du sac lacrymal chez le lapin. Le sac est en

effet assez vaste et placé en un point où il est très aisé de l'atteindre.)

Ces animaux ont été sacrifiés à des époques variables après l'inoculation :

3 sacrifiés 23 jours après l'inoculation					
3	—	30	—	—	—
3	—	36	—	—	—
1	—	plus de deux mois après.			

Chez tous ces animaux l'inoculation témoin a réussi et n'a pas laissé de doutes sur la virulence extrême du liquide inoculé.

Voici le détail des expériences :

Obs. I. — Lapin de 3 mois inoculé le 6 mai avec une culture très active de tuberculose diluée dans 10 centimètres cubes d'eau distillée bouillie. L'inoculation fut faite, au moyen d'une aiguille de Pravaz dûment flambée, dans le sac lacrymal des deux côtés.

Le 29 mai l'animal est sacrifié. Du côté droit on trouve au pourtour du sac lacrymal le tissu cellulaire enflammé et infiltré de sang, mais pas de foyer tuberculeux ; la cavité du sac lui-même est saine.

A gauche l'inoculation est restée absolument sans effet.

L'inoculation témoin pratiquée dans la chambre antérieure a réussi ; de plus, l'animal sans cesser de manger avait maigri et son poil avait perdu son brillant. A l'autopsie on n'a retrouvé de tuberculose que dans le foie.

Obs. II. — Lapin du même âge que le précédent et pareillement inoculé le 6 mai.

Le 29 mai l'animal est sacrifié et l'on constate dans les sacs lacrymaux de chaque côté une intégrité parfaite de toutes les parties. La muqueuse est saine et les tissus voisins n'ont rien reçu de l'inoculation.

L'inoculation témoin faite dans la chambre antérieure a réussi. L'animal a maigri et l'autopsie, sans révéler de tuberculose dans les autres organes, a permis d'en constater l'existence dans le foie.

Obs. III. — Lapin inoculé le 6 mai comme précédemment.

Le 29 mai l'animal est sacrifié. Les deux sacs lacrymaux sont également indemnes, et la région avoisinante ne présente nulle trace d'inflammation.

L'inoculation témoin a réussi dans la chambre antérieure et le corps vitré, avec examen microscopique à l'appui. Nulle trace de tubercules dans les viscères, sauf dans le foie.

Obs. IV. — Lapin inoculé le 6 mai. Le 5 juin l'animal est sacrifié.

Les deux sacs lacrymaux sont également sains, et le tissu cellulaire voisin n'est pas infiltré.

L'œil droit inoculé comme témoin est le siège d'une panophtalmie tuberculeuse très accentuée; l'œil est complètement transformé en un fungus saillant hors des paupières. On trouve des tubercules dans les deux reins, dans la rate et aussi dans le foie, mais en moindre quantité.

Obs. V. — Lapin inoculé le 6 mai. Le 5 juin l'animal est sacrifié. L'inoculation des deux sacs lacrymaux est demeurée absolument sans effet.

L'inoculation témoin a cependant réussi dans l'œil droit, aussi bien dans la chambre antérieure que dans le vitréum.

Obs. VI. — Lapin inoculé le 6 mai et sacrifié le 5 juin. Les deux sacs sont restés indemnes.

L'œil droit témoin est le siège d'une panophtalmie tuberculeuse excessivement accentuée.

Obs. VII. — Lapin inoculé le 6 mai, sacrifié le 12 juin.

Le sac lacrymal gauche est absolument sain, ainsi que ses parties environnantes; de même à droite, mais on trouve sous la peau, en avant de la région du sac, un noyau tuberculeux qui prouve qu'ici l'inoculation a dû se tromper d'adresse et être faite dans le tissu cellulaire sous-cutané. Peut-être aussi est-ce une goutte du bouillon de culture qui a été laissée dans le tissu cellulaire au moment du retrait de l'aiguille à injection. Dans les deux cas ce fait démontre à l'évidence que la culture tuberculeuse était en état de fructifier, pourvu qu'elle fût placée dans un terrain favorable.

L'œil droit inoculé comme témoin est du reste le siège d'une panophtalmie tuberculeuse très accentuée. L'animal était en mauvais état de nutrition. A l'autopsie, nombreux tubercules hépatiques.

Obs. VIII. — Lapin inoculé le 6 mai et sacrifié le 12 juin. Les deux sacs lacrymaux sont restés indemnes.

L'inoculation témoin a réussi dans l'œil droit.

Obs. IX. — Lapin inoculé le 6 mai et sacrifié le 12 juin. Les deux sacs lacrymaux sont sains; l'œil droit inoculé comme témoin est en pleine dégénérescence tuberculeuse.

Obs. X. — Lapin inoculé le 6 mai et sacrifié le 18 juillet.

Le sac lacrymal droit est sain si l'on considère la muqueuse, mais on trouve un tubercule ramolli dans le tissu conjonctif situé en arrière du sac. L'inoculation a donc porté en partie au delà du sac, mais celui-ci lui-même est resté indemne. A gauche, résultat nul.

L'inoculation témoin a réussi.

Pour récapituler, on voit que sur les 20 inoculations du sac lacrymal, *pas une seule* n'a été positive. Il s'est formé trois fois des noyaux tuberculeux dans le pourtour conjonctif du sac, parce qu'une petite quantité du liquide inoculé avait été déposée en ce point dans la manœuvre de la seringue de Pravaz.

Nous n'ajouterons rien de plus. Ces résultats confirment et complètent les recherches que nous avons commencées sur l'inoculabilité extérieure des surfaces muqueuses baignées par le liquide lacrymal. Ces surfaces, même déchirées et débarrassées de leur barrière épithéliale, opposent à l'inoculation tuberculeuse un obstacle très sérieux en raison de la nature du liquide qui les recouvre. Ce liquide, en effet, soit par sa nature chimique spéciale, soit en raison du développement de micro-organismes différents du bacille tuberculeux, réussit dans une extrême proportion à annihiler l'effet du virus de la tuberculose. C'est ce qui explique la grande rareté relative des lésions tuberculeuses de ces parties, pourtant si exposées aux contaminations extérieures.

GLAUCOME ET INFLAMMATION

Par L. DE WECKER

On peut dire que l'ophtalmologie traverse actuellement une phase qui non seulement modifiera l'appréciation clinique courante de nombre d'affections, mais encore contribuera à faire la lumière sur les questions les plus importantes de la pathologie générale.

C'est l'œil qui servira de guide pour établir définitivement ce qu'il faut entendre par inflammation et pour trancher la question de savoir si le but des phénomènes qui se produisent ici sont à interpréter dans le sens de Darwin. En tout cas, pour l'œil même, nous arriverons, grâce à la bactériologie, à pouvoir nettement définir ce qui est ou n'est pas inflammation. J'attends avec impatience cette évolution qui me paraît prochaine, car déjà actuellement on peut soutenir que l'inflammation est de nature infectieuse, que, pour ce qui concerne l'œil, elle est probablement presque exclusivement microbienne et que, en ophtalmologie, l'inflammation produite par une simple action chimique ne joue qu'un rôle effacé.

Dès à présent nous pouvons admettre avec Leber (1) deux infections, une endogène et une ectogène. Comme étant produite par infection endogène, nous devons ranger toutes les inflammations où, une lésion des enveloppes de l'œil n'existant pas, la pénétration directe de germes a été impossible et où l'on peut exclure toute pénétration d'un poison dans l'œil. L'infection ectogène, immédiate par des plaies, médiate par la réouverture de cicatrices (2) mal fermées, ou qui restent incomplètement fermées, et que j'appelle cicatrices à migration, a déjà trouvé en partie sa consécration anatomique.

Toute manifestation inflammatoire dans l'œil doit donc être

(1) Compte rendu du Congrès international de Heidelberg 1888, p. 347.

(2) Nous lisons dans le dernier fascicule, p. 35 de ces mêmes archives, cette définition vraiment surprenante des cicatrices : « Il n'y a pas de cicatrice puisqu'il y a réunion par première intention et que la cicatrice suppose une suppuration. » Que les ophtalmologistes ne se préoccupent donc plus de tailler à leur fantaisie dans la cornée ; en évitant la suppuration, ils seront sûrs de ne pas laisser de cicatrices.

rapportée soit à cette infection endogène par voie circulatoire, soit à une infection ectogène consécutive à un traumatisme, quelque insignifiant que celui-ci ait pu être en apparence et dût-il se borner à une simple érosion de l'épithèle cornéenne. Ce qu'il faudra une fois pour toutes écarter ici, comme cause d'inflammation, c'est une action purement mécanique. Le choc, la compression, la contusion, le broiement peuvent amener la destruction des tissus, leur atrophie, mais ils ne produisent jamais quelque chose qui mérite d'être classé parmi les phénomènes inflammatoires.

L'œil, comme je viens de le dire, fournira un excellent terrain pour différencier les lésions purement mécaniques des altérations inflammatoires. Les études cliniques et expérimentales démontreront clairement qu'aucune confusion ne peut être établie et que quiconque parle d'une affection inflammatoire doit aussi en démontrer la nature infectieuse. Il sera donc *absolument incompréhensible* qu'un glaucome aigu, pour lequel on veut revendiquer un caractère inflammatoire, éclate, ainsi que cela a été exposé p. 60 du précédent fascicule, parce que « l'athérome artériel modifie à un moment donné, sous l'influence de causes variables, la circulation intra-oculaire. Le sang, est-il ajouté, irrigue mal les vaisseaux capillaires. Le retour dans les veines n'est pas possible (pourquoi ?), de là la tortuosité de ces vaisseaux, une exsudation séreuse, un œdème intra-choroïdien ou sous-rétinien qui augmente la pression intra-oculaire et abolit momentanément ou temporairement la vision ». Une simple modification de la circulation, une simple cause mécanique n'entraîneront jamais une inflammation, pour obtenir celle-ci, il faudra que le sang transporte à l'endroit où doit éclater l'inflammation un élément infectant ou que cet élément y ait directement pénétré du dehors.

Ceux qui veulent revendiquer, pour le glaucome, une origine inflammatoire, seront donc à l'avenir forcés de nous donner cette démonstration, tandis que nous, nous soutenons que le glaucome est une perturbation dans le mécanisme nutritif de l'œil, en un mot, un trouble mécanique, trouble qui peut d'ailleurs survenir à la suite des altérations les plus diverses et qui n'a donc que la valeur d'un *symptôme*. Ayant soutenu avec tant d'insistance ces deux points, que le glaucome repose

sur une altération mécanique, une rupture d'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion, au profit de la quantité de liquide que renferme l'œil, et que tous les phénomènes glaucomateux se rapportent à l'augmentation de la pression intra-oculaire, j'attends patiemment que la bactériologie nous énumère tous les micro-organismes qui reviennent à telle ou telle inflammation intra-oculaire. Cette attente m'est rendue d'autant plus facile que je vis en excellente harmonie avec les faits que la clinique me présente journellement et que les déductions de quelques grossières expériences sur les animaux ne sauraient infirmer en rien. Je vois avec une parfaite quiétude d'esprit chaque année nous apporter quelques nouvelles théories sur le glaucome, qui doivent forcément surgir à mesure que, en disséquant des yeux qui ont présenté des symptômes glaucomateux, on applique le *post hoc ergo propter hoc* à toutes les altérations morbides qu'on rencontre.

Ce qui, je pense, survivra des efforts qui ont été tentés pour établir la doctrine du glaucome, c'est qu'ils nous auront servi à bien différencier ce qu'il faut envisager comme trouble *mécanique* et trouble *inflammatoire*, comme simple perturbation *passive* dans les fonctions physiologiques de l'œil et processus *actif* toujours de nature infectieuse.

Ce que je soutiens donc avec plus d'énergie que jamais, c'est que le glaucome est un symptôme qui résulte d'une rupture d'équilibre entre sécrétion et excrétion de l'œil, qu'il s'agit d'une perturbation mécanique que peuvent engendrer les maladies les plus diverses, mais qui, à elle seule, n'est pas capable de provoquer des phénomènes inflammatoires.

Une de nos gloires de la clinique française, un homme qui s'est adonné à une spécialité où la localisation expérimentale joue cependant un rôle des plus importants, me faisait récemment la judicieuse réflexion suivante : « Plus j'avance dans l'étude clinique des maladies, plus j'acquies la conviction que la transcription brutale des données expérimentales pour élucider les faits cliniques, jette plutôt du trouble que de la clarté dans nos connaissances cliniques ». Combien cette appréciation se trouve justifiée pour l'étude du glaucome ! Que les expériences sur des animaux dont les conditions nutritives de l'œil diffèrent de celles de l'homme, sont sujettes à caution,

c'est ce qui ressort clairement du fait que nous ne pouvons, sans lésions des enveloppes, ni produire une tension anormale, ni accentuer insensiblement celle-ci, comme cela se produit chez l'homme, ni la *maintenir* à un degré voulu pendant un temps suffisamment prolongé, pour étudier quelle en peut être la conséquence forcée, telle qu'elle se réalise sur le vivant.

Aussi je préfère de beaucoup ce que l'expérience directe sur l'homme nous enseigne, lorsque celui-ci se trouve soumis, par suite de certains traumatismes, à cette expérimentation physiologique tout involontaire. Je ne citerai ici qu'un exemple qui me paraît absolument probant. Un homme en pleine santé, avec un œil aussi normal que possible comme nutrition et fonction, reçoit un choc qui détermine une subluxation du cristallin et qui a pour effet de refouler l'iris en avant et d'obscurcir dans une large étendue l'angle iridien. Sur cet œil antérieurement sain, nous voyons évoluer, subitement soit par attaques, soit d'une façon chronique à marche continue, un glaucome avec tout le cortège des signes caractéristiques qu'il est inutile d'énumérer. Après un temps plus ou moins long, dépendant probablement de la perméabilité plus ou moins grande des enveloppes, nous voyons peu à peu les troubles trophiques se succéder et l'œil acquérir, après développement d'un degré variable de phthisie, un repos absolu. L'examen histologique de cet œil ne montrera pas trace de produits inflammatoires, mais toutes les parties constituantes présenteront un degré plus ou moins accusé d'atrophie (1).

C'est bien là une expérience *ad hominem* qui démontre que

(1) Quelle meilleure preuve de la nature *mécanique* et *symptomatique* du glaucome, veut-on encore invoquer et cela en faveur de la théorie obstructionniste, que celle que *Priestley Smith* a citée dans son rapport sur le glaucome au dernier congrès international de Heidelberg (p. 231). « A smooth transparent lens, dit notre confrère, im perfectly suspended for many years, slips into the anterior chamber and occludes the pupil from in front. Within an hour an intense glaucoma is established. The next day the lens slips back again through the pupil and the glaucoma is gone. The dislocation recurs several times and each time with glaucoma. Ultimately the lens is extracted and the glaucoma appears no more (Glaucoma: its causes, etc. London. Churchill, 1879, p. 262). Or if the eye is already blind from other causes, we enucleate, instead of extracting. Both in the living eye and in the divided specimen we see that the iris is pushed forwards against the cornea outside the margin of the lens (*Ophth. Rev.*, 1882, p. 211, figs 5.5 a).

la perturbation, par obstruction des voies d'excrétion, entraîne une série de phénomènes qui, tous, ont le caractère de troubles mécaniques, dont aucun ne porte le signe inflammatoire, et qui amènent purement et simplement l'absorption et l'atrophie. Chez un sujet en pleine santé, sans aucune tare diathésique, avec un œil sans la moindre lésion externe, l'évolution de tous les phénomènes glaucomateux ne laisse pas la moindre place à l'admission d'une infection ou de l'évolution d'une inflammation par simple choc traumatique.

Comme mon intention n'est nullement d'écrire un article de polémique, je m'arrête ici, exprimant le vœu que la théorie qui « admet l'ischémie primitive de l'artère ophtalmique par suite de lésions athéromateuses, et admet que les troubles circulatoires qui en sont les conséquences, constituent le glaucome aigu » (p. 60); qui déclare que « le glaucome, dit inflammatoire ou irritatif, est de nature inflammatoire » (p. 62), donne la même satisfaction pour l'interprétation clinique et la thérapeutique que l'a fait jusqu'à présent la théorie obstructionniste, sous l'empire de laquelle la sclérotomie, ma cicatrissotomie, l'emploi raisonné de l'ésérine, le massage, etc., ont fourni des résultats si satisfaisants et qui sont en harmonie parfaite avec cette théorie même.

DEUX CAS D'ARTHRITE A LA SUITE D'OPHTALMIE
PURULENTEPar **A. DARIER**

L'étiologie de l'ophtalmie purulente n'est plus à discuter. Le gonococcus est l'élément infectieux aussi bien de la blennorrhagie que de l'ophtalmie purulente, le fait est patent, quelque difficile que soit la recherche de l'origine de la contagion. L'arthrite est une complication assez fréquente de la blennorrhagie. Or pourquoi ne se produirait-elle pas aussi bien à la suite de l'ophtalmie purulente? Est-ce parce que l'ophtalmo-blennorrhée est l'apanage presque exclusif des nouveau-nés et que chez ces enfants, très souvent encore au maillot, l'arthrite passe inaperçue? Est-ce parce que cette complication est attribuée à une autre cause, l'attention du médecin ou de l'oculiste n'ayant pas encore été attirée sur son étiologie réelle? Nulle part je n'ai trouvé, en effet, de relation d'arthrite consécutive à une conjonctivite *purulente*. Pourtant il est plus que probable que le fait a été et peut être observé.

Il doit être très rare et peut-être pourrait-on l'expliquer par le fait que le pus blennorrhagique est moins facilement résorbé par la muqueuse conjonctivale que par la muqueuse des voies génito-urinaires. Peut-être la pénétration des *gonococcus* dans la circulation générale ne peut-elle se faire que si la muqueuse conjonctivale présente une solution de continuité. Or c'est le cas pour les 2 enfants chez lesquels l'*arthrite* s'est montrée. Tous deux avaient été traités par les *scarifications* et par les cautérisations biquotidiennes au nitrate d'argent.

Le premier enfant âgé de 4 ans a été pris très brusquement d'une ophtalmie purulente très violente avec chémosis énorme et ulcération de la cornée au deuxième jour. Grâce aux cautérisations au nitrate d'argent à 2 0/0 répétées toutes les 12 heures et aux scarifications profondes du chémosis conjonctival, l'enfant guérit en 4 semaines avec un léger leucome cornéen sans perforation; mais vers la fin de la troisième semaine la mère s'était aperçu que son enfant souffrait de sa main droite. Les articulations métacarpo-phalangiennes et surtout

celle de l'index étaient rouges, tuméfiées et très douloureuses soit à la pression soit pendant les mouvements volontaires.

En huit jours de frictions à la *lanoline hydrargyrique* sur les articulations malades avec enveloppement ouaté, la poussée inflammatoire était notablement diminuée. Aujourd'hui les mouvements de l'articulation sont libres et se font sans douleur, l'épiderme se détache en plaques. C'est 20 jours après le début de l'arthrite. La température n'a pas été prise, mais la mère dit que l'enfant avait la fièvre nuit et jour.

Le deuxième enfant, âgé de 2 ans, a été atteint d'une ophtalmie purulente d'intensité moyenne sans complication du côté des cornées, mais assez grave pourtant pour qu'il fût nécessaire de faire deux fois par jour les cautérisations au nitrate d'argent et les scarifications. Le pus examiné au microscope contenait de nombreux gonocoques.

C'est vers la trois ou quatrième semaine au moment d'une recrudescence assez forte de la conjonctivite que la mère s'aperçut que son enfant ne voulait pas poser son pied droit par terre et qu'il pleurait jour et nuit. L'articulation tibio-tarsienne était rouge, tuméfiée et très douloureuse. Trois ou 4 jours après la main droite était prise également. L'enfant avait la fièvre toute la nuit. Deux jours de suite la température rectale avait été à 3 heures après-midi de 38°,5, la température de la main malade de 39°. Comme c'est souvent le cas pour la blennorrhagie, la poussée articulaire avait diminué considérablement l'écoulement purulent des paupières. Après 15 jours d'arthrite l'enfant est très pâle, débilité, fiévreux, le pied n'est presque plus malade, mais la main est encore assez rouge et douloureuse. Le salicylate était resté sans effet. Les enveloppements ouatés et les frictions mercurielles paraissaient avoir mieux agi.

En trois semaines les articulations sont bien guéries. L'enfant joue et reprend des couleurs. La conjonctive redevenue plus intense après la guérison des arthrites est guérie par quelques cautérisations biquotidiennes.

ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

Ueber die Ophtalmie migratoria (Sympatische Augenzündung. — L'ophtalmie migratrice (ophtalmie sympathique), par M. DEUTSCHMANN.

Le nouveau livre de M. Deutschmann vient à son heure, au moment où des études bactériologiques ont permis de faire presque complètement la lumière sur cette question de l'ophtalmie sympathique, toujours pendante, et toujours d'un intérêt si puissant au point de vue même de la pratique des médecins qui n'appartiennent point à la spécialité de l'ophtalmologie.

Quand nous aurons dit que la notion de la pathogénie de l'ophtalmie sympathique dépend tout entière de la connaissance de cette physiologie si compliquée qui s'appelle la circulation des liquides intra-oculaires, ou la nutrition de l'œil si l'on veut, nous aurons donné une idée de la difficulté de l'entreprise du professeur Deutschmann, qui, depuis quelques années, s'est attaché à cette question, et fait préjuger du nombre des hypothèses contradictoires qui se sont élevées contre la théorie qu'il défend et qu'il a réussi aujourd'hui à faire accepter presque par tout le monde.

Le traité de l'ophtalmie sympathique, ou mieux de l'*ophtalmie migratrice*, d'après une dénomination qui pourra devenir classique, à compter d'aujourd'hui, consiste donc principalement dans une critique très approfondie des diverses opinions qui se sont fait jour à propos de l'ophtalmie sympathique ; sur les ruines de ces théories, Deutschmann édifie la sienne propre, déjà en partie connue, mais qui revient aujourd'hui sous les yeux des lecteurs unifiée et consolidée par des faits nouveaux, tant cliniques qu'expérimentaux.

Dès 1741, la propagation d'une inflammation d'un œil à l'autre, le long du nerf optique, avait été soupçonnée par Le Dran ; mais ce ne fut que Demours, en 1818, qui constata la marche clinique de cette affection, laquelle aboutit progressivement à la cécité.

Mackenzie, en 1844, avec son sens clinique clair et précis, avait jugé que l'affection sympathique, pour d'un œil gagner l'autre, pouvait suivre trois voies différentes ; la *voie des vaisseaux* : celle des *nerfs ciliaires*, par l'intermédiaire de la troisième et de la cinquième paire ; celle des *nerfs optiques*. Il ne conclut pas.

A partir de Mackenzie, la plupart des auteurs prennent position et chacune de ces trois opinions trouve des défenseurs.

H. Müller, et d'autres après lui, tenaient pour les nerfs ciliaires, et cela parce que le nerf optique étant souvent en état d'atrophie ne saurait constituer un conducteur efficace pour cette affection qui n'était connue alors que comme étant de nature inflammatoire. On

sait déjà que les constatations histologiques et histochimiques, faites sur des yeux atteints d'ophtalmie sympathique, ne laissent plus à cette théorie aucun fondement, au moins pour ce qui a trait à l'ophtalmie sympathique vraie. L'auteur, en effet, après des inoculations pratiquées avec une série de substances irritatives ainsi qu'avec des matières infectieuses, a pu voir se développer chez les animaux en expérience tous les phénomènes de l'ophtalmie sympathique et se dérouler toutes les phases de cette maladie. Sur l'œil sympathisé, le premier signe de l'affection est un gonflement de la papille optique avec rougeur de la région; l'examen anatomique démontre que le processus morbide a suivi les gaines des nerfs optiques de l'un à l'autre œil. Dès ses premières expériences Deutschmann avait remarqué que la méningite survenait rarement pendant cette migration d'organismes infectieux le long des nerfs optiques; nous reviendrons sur ce point important.

Ces premières expérimentations de Deutschmann en firent naître d'autres: celles de Mazza, peu concluantes, celles de Alt qui a cru reconnaître que la propagation se faisait aussi bien par le tronc du nerf que par ses gaines, et enfin celles de Gifford, dont l'opinion toute particulière est longuement discutée par Deutschmann. Gifford admet que l'infection sympathique suit le chemin suivant: partie du corps vitré, elle suivrait le canal central du nerf optique le long des vaisseaux centraux, sortirait de ce nerf avec ces mêmes vaisseaux et gagnerait l'orbite, puis de là, la cavité crânienne pour descendre ensuite dans l'espace suprachoroïdien de l'œil sympathisé, par l'intermédiaire de l'espace subvaginal du nerf optique de cet œil. Les expérimentations de Gifford ont consisté principalement en injections de substances colorées; Deutschmann, qui a repris ces recherches, n'est pas arrivé aux mêmes résultats, et le passage, entre autres, de l'infection à travers l'orbite par l'intermédiaire des vaisseaux centraux, n'est pas admissible pour ce dernier. Il estime que les phénomènes infectieux constatés par Gifford au fond de l'orbite tiennent à une diffusion de la matière à injection, diffusion qui se fait très fréquemment au moment de l'inoculation.

Donc, ce sont les gaines du nerf optique qui servent aux microbes infectieux de voies de transmission; Deutschmann, qui a examiné au point de vue bactériologique la substance propre du nerf, n'y a pas rencontré les microbes inoculés, ce qui lui a permis d'affirmer que ce sont les gaines seules et non le nerf qui jouent un rôle dans la propagation de l'affection.

Par où arrivent les microcoques dans l'intérieur des gaines optiques? Viennent-ils de l'espace suprachoroïdien? ou directement de la choroïde par les faisceaux de la gaine piale qui s'entre-croisent avec cette membrane? ou encore par les ramuscules vasculaires radiés de l'origine du nerf optique?

L'auteur affirme que, de ces trois hypothèses, il a pu vérifier les deux dernières par l'observation directe.

On a pu dire que la théorie de Deutschmann, qui fait remonter les microbes infectieux par les gaines optiques jusqu'au chiasma, et redescendre ceux-ci le long du nerf optique de l'autre côté, était en opposition avec la notion clinique établie que les accidents méningitiques sont rares dans le cours de l'ophtalmie sympathique. Deutschmann explique cette apparente contradiction en faisant remarquer que la pression intra-cérébrale tend plutôt à maintenir les liquides des gaines du nerf optique hors de la cavité crânienne qu'à les y appeler. De plus, les microbes qui arrivent au chiasma le long de l'un des nerfs optiques sont tout à fait à proximité des gaines de l'autre nerf, et ont une tendance naturelle à s'y rendre.

En résumé donc, l'ophtalmie sympathique *vraie* consiste dans une *émigration* d'organismes infectieux d'un oeil à l'autre par l'intermédiaire des gaines des deux nerfs optiques. Ceux qui acceptent cette théorie ne pourront refuser de reconnaître que le terme l'ophtalmie sympathique est impropre, peu expressif, et qu'il est juste d'adopter avec Deutschmann la dénomination d'*ophtalmie migratrice* qui forme le titre de ce travail. Cette appellation nouvelle aurait, de plus, l'immense avantage de séparer cette forme d'ophtalmie sympathique *vraie* , l'ophtalmie migratrice, comme nous l'appellerons désormais, d'une forme d'ophtalmie sympathique, non infectieuse, et qui tient à une irritation des nerfs ciliaires. Ces deux formes de la maladie doivent être soigneusement distinguées l'une de l'autre, car chacune d'elles est justiciable d'un traitement différent. Il serait bon que leurs noms le fussent également.

Les expérimentateurs qui jusqu'ici ont tout fait pour éclairer la pathogénie de l'ophtalmie migratrice, ont démontré que celle-ci était causée par des microbes ; en est-il de même dans la clinique ? Parmi les faits affirmatifs que l'auteur cite à l'appui, nous extrairons celui de Jacobson qui a vu se développer une ophtalmie migratrice à la suite d'une panophtalmie causée par l'emploi d'une lance non désinfectée. Restait la question de savoir si les microcoques émigrés de l'oeil sympathisant à l'oeil sympathisé, pour employer encore les expressions anciennes, étaient véritablement des organismes demeurés infectieux et pathogènes. Les cultures nombreuses reproduites par Deutschmann ne laissent par de doute à cet égard.

Quel est enfin le microbe spécial de l'ophtalmie migratrice ? Sattler dans son co-rapport au Congrès ophtalmologique de Heidelberg, niait que ce pût être le microbe de la suppuration. La question n'est pas encore entièrement résolue à cet égard. Le microbe qu'on a trouvé est bien à peu près semblable au staphylococcus albus, mais il est plus petit toutefois et il se dispose différemment, et il transforme également la gélatine d'une autre façon que celui-là. En somme, Deutschmann, s'il ne se prononce pas catégoriquement, déclare cependant qu'il n'est pas éloigné d'accorder une certaine place au staphylococcus pyogenes dans l'étiologie des affections sympathiques.

Et puisqu'il pénètre ainsi à fond la question de l'étiologie, Deutschmann passe en revue toutes les causes qui sont susceptibles de permettre le développement de l'ophtalmie migratrice ; celles-ci sont intéressantes à connaître même à titre d'énumération, ce sont : les plaies et blessures du globe de l'œil au premier chef, puis les actions opératoires sur le cristallin, puis, dans un rang plus inférieur, l'iridodésis, l'iridectomie, les piqûres de sangsue, le tatouage, le drainage, le symblépharon. A propos de l'ophtalmie purulente, qui, elle aussi, peut entraîner le développement d'accidents sympathiques, on peut se demander si le micro-organisme spécial au pus de ces ophtalmies peut devenir l'origine directe de l'ophtalmie migratrice. Deutschmann ne le pense pas, car les phénomènes sympathiques de l'œil sympathisé ne reproduisent, ni de près ni de loin, la forme spéciale d'inflammation de l'ophtalmie purulente. Même remarque à propos de l'infection tuberculeuse de l'œil, qui a pu, elle aussi, donner lieu à l'ophtalmie migratrice. Deutschmann cite encore le cysticerque, les ossifications intra-oculaires, les tumeurs du globe comme des causes, rares à la vérité, d'ophtalmie sympathique. Un fait curieux, c'est que la panophtalmie, qui représente l'infection de l'œil à son plus haut degré d'intensité, ne produit que très exceptionnellement des accidents sympathiques ; c'est de là que vient probablement l'opinion de Sattler que nous rappelions plus haut.

Pour ne rien omettre, l'auteur traite, en quelques mots, de ces conjonctives soi-disant sympathiques, des iritis sympathiques et des kératites sympathiques, causées, parfois, par le port d'un œil artificiel. Il tient ces faits pour des expressions pathologiques d'une toute autre nature que les accidents sympathiques véritables. On a bien été jusqu'à donner le nom de cataracte sympathique à certaines formes de cataractes secondaires ; il existe quatre cas dans la science qui portent cette dénomination. Deutschmann, pas plus que précédemment, ne peut se résoudre à voir là une forme d'ophtalmie sympathique.

Il en est encore un peu de même des iritis, iridocyclites, iridochoroidites sympathiques *primitives*, dont quelques auteurs ont parlé. On a vu, d'après la théorie mise en avant par Deutschmann, que l'infection aborde l'œil par le nerf optique ; il en résulte que la maladie ne saurait envahir *primitivement* l'iris, ni le corps ciliaire.

Quelques mots seulement de la terminaison de l'ophtalmie migratrice. En dehors des tendances destructives qu'offre la maladie sur l'appareil de la vision, il est rare qu'elle intéresse la santé générale, et la méningite, qui constitue sa complication logique, est exceptionnelle en pareil cas ; il en existe cependant quelques exemples. A titre de curiosité, Deutschmann rapporte le fait suivant dû à Becker : un jeune homme reçut un coup de fouet dans l'œil droit, ce qui amena le développement d'une ophtalmie sympathique ; en même temps survinrent des accidents de tétanos dont il mourut.

Le traitement de cette affection est déjà connu, mais il mérite

d'être rappelé maintenant que nous savons en distinguer deux formes : la forme migratrice et la forme sympathique ou réflexe. Comme prophylaxie, il faudra se montrer très soigneux de l'antisepsie pour éviter les inoculations, soit au cours d'une opération, soit pendant des pansements. A l'égard des plaies pénétrantes avec séjour possible d'un corps étranger, Deutschmann se montre très partisan de la méthode conservatrice et c'est une tendance qui s'est très fortement accusée au dernier Congrès international d'ophtalmologie ; il faut ne pas intervenir dès le début, autant que possible, et attendre l'éclatement des accidents, s'il doit s'en produire. Essayer d'extraire un corps étranger dès le premier jour serait inutile, car l'infection, si elle doit avoir lieu, est déjà effectuée ; en tous cas, la manœuvre peut être dangeueuse. Aujourd'hui, il n'est plus personne presque, sauf en certains cas, qui en viendrait dès l'abord à l'opération radicale, sous la raison que des troubles sympathiques peuvent se produire.

En tant qu'opération radicale, Deutschmann reconnaît à l'énucléation toute sa supériorité, mais il se réserve à l'égard de l'exentération, qui ne paraît pas encore avoir fourni toute sa carrière. La névrotomie des nerfs ciliaires n'est plus une opération admissible si l'on accepte la théorie de l'auteur qui fait passer les germes infectieux par le nerf optique ; on peut même en dire autant de la section et aussi de la résection du nerf optique qui ont été proposées, car ces opérations n'opposent pas un obstacle insurmontable à la transgression des microbes.

Ces sortes d'interventions, et surtout la section des nerfs ciliaires, se comprennent au contraire très bien, et deviennent même indiquées, lorsqu'il s'agit de la forme d'ophtalmie non infectieuse qui reconnaît pour origine une irritation réflexe des extrémités nerveuses sensitives du corps ciliaire.

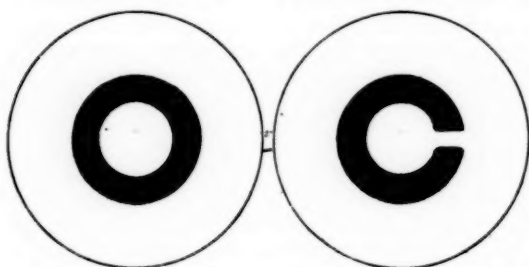
Nous ne pouvons, à cet égard, mieux faire que de conclure, avec Deutschmann, qu'il importe de bien concevoir la différence anatomique existant entre l'ophtalmie migratrice, qui est infectieuse, et l'ophtalmie sympathique réflexe, qui ne l'est pas. Contre la dernière, les opérations partielles pourront réussir et l'énucléation réussira certainement. Dans la forme migratrice, le seul remède est l'énucléation et encore, si elle n'est exécutée à temps, devra-t-elle rester sans effet. — V.

Opto-types simples du D^r Landolt.

Le docteur Landolt a fait imprimer chez M. Doin des opto-types, destinés à déterminer l'acuité visuelle au-dessous de 1/10. Ces figures sont appelées à remplacer la méthode optométrique par trop primitive qui consiste à faire compter les doigts.

Elles sont basées sur le principe de Snellen suivant lequel l'acuité visuelle est normale si l'œil distingue comme séparés deux points sous un angle d'une minute.

L'une des figures représente un cercle complet, l'autre un cercle noir interrompu d'un espace blanc. Les deux bords de cette lacune apparaissent sous un angle de 1° lorsque l'objet est placé à une distance de 50 m. C'est le n° 50 de l'échelle de Snellen.



S'il faut se rapprocher jusqu'à 5 m. pour que l'œil distingue le C de l'O, son acuité, au lieu d'être $\frac{50}{50} = 1$, n'est plus que $\frac{5}{50} = 0,1$; à 4 m., elle est de $\frac{4}{50} = 0,08$; à 3 m. elle est de $\frac{3}{50} = 0,06$, etc., ainsi que l'indique un petit tableau annexé à ces opto-types.

Ces dessins sont fixés sur un carton résistant et d'un maniement facile.

Pour contrôler les réponses du malade on variera la position du C en lui demandant d'indiquer de quel côté le cercle est interrompu.

Compte rendu de la deuxième centaine d'opérations de cataractes faites à l'hôpital de Somara du 20 janvier 1886 au 10 janvier 1887, par RODSÉVITCH. (Revue d'opht. russe, mai-juin.)

L'auteur a eu 4 0/0 des insuccès et des succès douteux, mais il n'a pas eu de panophtalmie.

Quant au mode opératoire, 54 opérations furent pratiquées d'après la méthode de de Graefe et 45 d'après la méthode française.

Le nombre de jours passés par les malades dans le service après l'opération était en moyenne 10,9. L'acuité visuelle après l'opération de 0,5 — 0,1; en moyenne 0,2 les insuccès y compris.

L'âge des opérés était 50-80. 55 hommes et 44 femmes. De la comparaison des deux méthodes opératoires de de Graefe et de la française l'auteur tire les conclusions suivantes : a) les insuccès ainsi que les succès incomplets se répartissent en partie égale entre ces deux méthodes; b) il en est de même pour les complications d'iritis; c) les prolapsus de l'iris sont plus fréquents dans les opérations de de Graefe; d) l'acuité visuelle est en général meilleure dans les cas opérés d'après la méthode française.

ELIASBERG.

Traité complet d'ophtalmologie, par de WECKER à LANDOLT,
t. IV, 3^e fasc. *Lecrosnier et Babé*, éd.

Ce fascicule qui contient les maladies de l'orbite et des voies lacrymales, complète l'œuvre de de Wecker, œuvre si dense en faits d'érudition et en matières, qu'elle témoigne d'une rare puissance de travail de la part de son auteur.

Les chapitres très nombreux que renferme ce dernier fascicule sont tous traités de la même manière approfondie, et, dans cette analyse, nous nous bornerons à signaler les principaux, ou ceux, à propos desquels l'accord de tous les ophtalmologistes n'est pas encore établi.

Et tout d'abord il faut féliciter l'auteur d'avoir complété la description anatomique de l'orbite, de Merkel, par la reproduction des coupes topographiques sériées de Otto Lange. Ces figures successives d'ensemble disent plus vite et mieux que la page de texte qui les environne ; nous regrettons seulement, une fois encore, que l'auteur n'ait pas cru devoir transformer les termes anatomiques usités en Allemagne en ceux qui sont familiers en France. L'esprit hésite quelque peu et l'attention s'en ressent ; mais la chose est en somme de peu d'importance.

Il était intéressant de connaître l'opinion de l'auteur sur l'origine des *kystes congénitaux de l'orbite*, encore controversée, et qui est devenue par de récentes discussions à la Société de chirurgie et une communication à l'Académie de médecine, question d'actualité. M. de Wecker à propos de ces kystes se borne à mentionner, en l'adoptant, l'opinion de Berlin qui admet que les éléments cystoïdes proviennent des parties embryonnaires qui contribuent normalement à la formation du globe oculaire. Or, des recherches histologiques précises ont permis à M. Panas d'établir que ces tumeurs kystiques sont dérivées des cavités muqueuses de la face, et qu'elles méritent ainsi le nom de kystes dermoïdes muqueux, qui leur a été donné tout récemment. Elles n'auraient ainsi aucun lien d'origine avec le globe de l'œil, et la microphthalmie qui s'observe conjointement avec ces kystes serait le résultat d'une gêne mécanique apportée par la tumeur au développement de l'œil. C'est là un point de pathogénie encore discuté on le voit, et qui méritait d'arrêter un instant les lecteurs.

Les *exostoses* de l'orbite sont présentées dans de justes développements et avec des considérants des plus sages au point de vue des tentatives chirurgicales et du point auquel il convient de s'arrêter dans les manœuvres opératoires. Le chapitre qui a trait aux *tumeurs pulsatiles* de l'orbite est un des plus importants et il constitue à lui seul une véritable monographie remplie de détails et d'observations très complètes. Par l'étendue donnée à chacun des paragraphes de

cet article, par le choix des figures, il apparaît que c'est un de ceux auxquels l'auteur s'est attaché tout particulièrement. S'il est difficilement analysable parce qu'il résume ou développe toutes les opinions, tous les faits, il n'en est pas moins étudié, et on le consultera avec grand fruit.

Nous en dirons autant du chapitre intitulé *goître exophtalmique* et dont le traitement se recommande spécialement à l'attention ; il ne faut pas oublier, en effet, que si cette affection est ordinairement tenace, elle peut sensiblement être améliorée et même guérir complètement, aussi doit-on ne jamais désarmer à son égard. Il s'agit surtout ici d'une thérapeutique de symptômes. Dans les cas d'exophtalmie extrême et même dans le seul but cosmétique M. de Wecker pratique la tarsorrhaphie par un simple avivement du bord intermarginal, les cils étant conservés.

La partie de l'ouvrage consacrée aux voies lacrymales nous intéressait particulièrement, car le traitement du larmolement et de ce qui s'ensuit, pour être de pratique courante et d'apparence banale est un de ceux dont l'application méthodique est une des plus délicates et des plus difficiles dans la thérapeutique oculaire.

Et d'abord l'anatomie des voies lacrymales. Là toujours les traités allemands, les figures, les dénominations allemandes ! Nous avons pourtant un travail de Robin qui vaut bien celui de Gerlach et dont les figures eussent été bonnes aussi à présenter à des lecteurs français !

De la physiologie des voies lacrymales pas un mot ; nulle allusion même éloignée à cette physiologie qui seule peut rendre compte des phénomènes symptomatiques du rétrécissement du canal nasal. Et cependant quel est le manuel d'anatomie qui ne mentionne à cet égard les théories de J.-L. Petit et de Richet ?

Nous avons bien lu que la partie anatomique était couverte par la signature de Merkel, mais donner la traduction de Merkel ne peut pas suffire en de telles matières et c'est justement parce que la partie clinique est traitée ici avec un soin infini et de main d'ouvrier que nous ne pouvons comprendre la faiblesse des préambules anatomiques.

M. Warlomont nous faisait espérer il y a peu de jours une refonte de l'œuvre propre de M. de Wecker en un livre tout personnel ; nous le demandons ce livre, et nous prions M. de Wecker d'écrire lui-même l'anatomie ou de la faire écrire en France. Celle qui vient d'être publiée est à refaire.

La partie clinique de cette dernière moitié du volume commence par la description de cette *extirpation de la glande lacrymale palpébrale* déjà vulgarisée par l'auteur au Congrès international de Heidelberg (1888), c'est une opération très simple et destinée vraisemblablement à rendre de grands services. Elle consiste en une facile excision de la portion glandulaire palpébrale qui fait saillie au fornix de la paupière supérieure quand on porte le regard en bas.

Pour le traitement du *catarrhe du sac lacrymal* qui est la partie capitale de cette étude, nous nous associons complètement à l'opinion de de Wecker et nous ne pouvons mieux faire que de citer textuellement :

« Il est temps d'insister sur ce que le mode de traitement de Bowman part d'un principe faux, croyant qu'il s'agit de combattre par le sondage de véritables rétrécissements cicatriciels...

« ... C'est le plissement de la muqueuse tuméfiée qui s'oppose au libre passage des larmes et des mucosités, et empêche qu'une colonne continue de liquide, nécessaire au régulier fonctionnement de l'évacuation des larmes, existe entre le sac lacrymal et la cavité nasale... »

« Pour la reconstitution de cette capillarité par la présence d'une couche de liquide, il n'est besoin ni de dilatation ni de structuration, il suffit de combattre l'affection catarrhale de la muqueuse et le gonflement qu'elle présente. A cet effet le sondage nous sert sans recourir à l'idée d'une progression dans le calibre des sondes. Une sonde de moyen calibre (2 ou 3 de Bowman) suffit donc pendant toute la durée du traitement... »

Conséquence pratique : il suffit dans le catarrhe simple des voies lacrymales d'un débridement minime du point lacrymal, uniquement fait pour le passage de sondes moyennes (nos 2 ou 3).

Nous ne pourrions pas suivre aussi complètement l'auteur dans ses conclusions au sujet du traitement du *phlegmon du sac lacrymal*.

M. de Wecker rejette absolument et pour tous les cas, même dans les cas où le *phlegmon* menace déjà de percer, la pratique qui consiste à ouvrir l'abcès par les parties externes du sac lacrymal. Toujours il recommande le débridement du sac par les voies naturelles, quelque difficile que soit la recherche des conduits lacrymaux au milieu du gonflement inflammatoire. Or, il est des cas où les parois du sac, tuméfiées, enflammées et fongueuses ne reviendraient que fort difficilement à leur état normal, si on n'allait par l'extérieur ouvrir largement le foyer inflammatoire pour y porter le caustique ou le feu. C'est une méthode vieille, mais qui donne d'excellents résultats et plus rapides en pareil cas que le débridement du phlegmon par les voies naturelles ; nous avons pu, et plus d'une fois, établir entre les deux méthodes une comparaison toute à l'avantage de celles des anciens chirurgiens. J'ajouterai que la cicatrice de la peau devient invisible en très peu de temps.

L'historique du traitement des rétrécissements des voies lacrymales, qui termine cet ouvrage, pour n'être qu'un chapitre accessoire, est un des plus fins et des mieux conduits qu'on y puisse rencontrer.

V.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1889 — JANVIER-FÉVRIER

Par **E. VALUDE****A. — TRAITÉS GÉNÉRAUX. — COMPTES RENDUS. — OBSERVATIONS**

ANDERSON. Ocular and nervous affections in Diabetes and allied Conditions. *The Oph. review.*, fév.-mars.

B. — RAPPORTS DE L'OPHTALMOLOGIE AVEC LA PATHOLOGIE GÉNÉRALE

BADAL. Troubles de la vision à la suite d'accidents de chemin de fer. *Arch. d'opht.*, janv.-fév. — BAUDRY. Fragments d'ophtalmologie pratique. *Paris*, 1889. — BERGER. Die störungen bei Tabes dorsalis und versuch einer einheitlichen Erklärung der Symptomen complex des Tabes. *Arch. für Augenh.*, déc. 1888, fév. 1889. — CORREA DE BITTENCOURT. Dos Estados pathologicos do organismo e suas manifestações oculares. *Maranhão*, 1889. — CZERMAK. Allgemeine Semiotik und Diagnostik der Äusseren Augenerkrankungen. *Vienne*, 1889. — DEEREN. Quelques aperçus des maladies oculaires que l'on rencontre aux Indes hollandaises orientales. *Rec. d'opht.*, déc., 1888. — DE LAPERSONNE. Statistique de la clinique ophtalmologique de Lille, 1887-88. De l'uvéite dyscrasique; opération de ptosis. *Lille*, 1889. — DELINGER. Observations ophtalmologiques et recherches statistiques de la cécité dans la population d'Astrakan. *Arch. d'opht. russe*, nov.-déc., 1888. — FARAVELLI. La clinica oculistica di Pavia per gli anni scolastici 1886-87, 1887-88. *Ann. di Ottalm.*, t. XVII, f. 5, 1889. — GOSETTI. La divisione oculistica dell'Ospitale civile di Venezia, 1887, *Ann. di Ottalm.*, t. XVII, fasc. 5, 1889. — HEWETSON. General neuroses having an ophtalmic origin. *The Amer. Journ. of Opht.*, nov. 1888. — HERING. Berichtigung. *A. v. Gräfe's Arch. f. Opht.*, XXXIV, 4. — KALT. Des lésions oculaires dans l'hémiatrophie faciale progressive. *Soc. de biologie*, fév. — MAITLAND. A notebook for the examination of eye disease. *Brit. med. J.*, n° 1464, 1888. — MARLOW. Hysterical Blindness in the Male. *N. Y. med. J.*, 9 fév. — RATH. Beitrag zur Symptomenlehre der Geschwülste der hypophysis cerebri. *A. v. Gräfe's Arch. f. opht.*, XXXIV, 4. — SANTOS-FERNANDEZ. Notice sur Carron du Villars. *Ann. d'ocul.*, janv.-fév. — SCHIESS-GEMUSSENS. Ophtalmologische mittheilungen. *A. v. Gräfe's Arch. f. Opht.*, XXXIV, 4. — SCHMIDT-RIMPLER. Corticale hemianopsie mit

secundärer opticus-degeneration. *Arch. für Augenh.*, déc., 1888. — TACQUES. Series ophtalmologicos. *Rio Grande do Sul*, 1889. — TRUC. Bulletin annuel de la clinique ophtalmologique de la Faculté de Montpellier. *Montpellier méd.*, fév.-mars. — MITTENDORF. Some of the antiseptic measures adopted at the New-York Eye and Ear infirmary. *Intern. Journ. of Surgery*, janv. — ZIEM. Ueber Einschränkung der Gesichtsfeldes bei Nasenkrankheiten. *Deut. med. Woch.*, 31 janv.

C. — THÉRAPEUTIQUE. — INSTRUMENTS

ALT. The value of creolin in Ophtalmie practice. *The Amer. Jour. of opht.*, janv. — ANGELL. On the use of Atropia in the correction of optical Defect by glasses. *The J. of opht. otol. and laryng.*, janv. — BETTREMIEUX. Nouveau couteau à cataracte. *Arch. d'opht.*, janv.-fév. — CULBERTSON. One alleged Defect of the prisoptometer. *The Amer. Journ. of opht.*, nov. 1888. — CHIBRET. Emploi de l'antipyrine dans l'énucléation du globe oculaire. *Rec. d'opht.*, janv. — DELAGENIÈRE. Traitement de la conjonctivite granuleuse par le naphthol β . *Arch. d'opht.*, janv.-fév. — DESSAUER. Loupenhalter. *Klin. mon. f. Augenh.*, janv. — DESSAUER. Abänderung an den Instrumenten zur Entfernung von Fremdkörpern der Cornea. *Klin. mon. f. Augenh.*, janv. — FOWLER. The use of Phytolacca Decandra in ophtalmie practice. *The J. of opht. otol. and laryng.*, janv. — FRAENKEL. Schutz der gesunden Auges bei einseitiger Blennorrhæa neonatorum. *Klin. mon. f. Augenh.*, fév. — FRAENKEL. Farbige Brillen für Farbenblinde. *Klin. mon. f. Augenh.*, fév. — LINNELL. Clinical verifications of some of the remedies Less frequently and in ophtalmic practice. *The J. of opht., otol. and laryng.*, janv. — PANAS. Action des inhalations du chlorure d'éthylène pur, sur l'œil. *Arch. d'opht.*, janv.-fév. — PFALZ. Ueber Anwendung der Massage in der Augenheilkunde. *Deut. med. woch.*, 10 janv. — PHILLIPS. The Electro-Magnet. *The Journal of opht., otol. and laryng.*, janv. — SCHWEIGGER. Ein handliches Perimeter. *Arch. für Augenh.*, fév. — STADERINI. Sugli effetti anestesici del veleno del rospo nell'occhio. *Ann. di Ottalm.*, t. XVII, f. 5, 1889. — VOSIUS. Leitfaden zum Gebrauch des Augenspiegels für Studierende und Aerzte. *Berlin*, 1889. — WICHERKIEWICZ. Beiträge zur Cocain intoxication. *Therap. monatsb.*, nov. 1888.

D. — ANATOMIE ET EMBRYOLOGIE

DENISSENKO. De la rétine dans la torpille marbrée. *Arch. d'opht. russe*, nov.-déc. 1888. — M. DUVAL et KALT. Yeux pinéaux multiples chez l'orvet. *Soc. de biologie*, février. — GUTMANN. Ueber die lymphbahnen der Cornea. *Arch. f. mikr. Anat.*, v. XXXII. —

KALT (voir M. DUVAL). — LEROY. Recherches sur l'influence exercée par les muscles de l'œil sur la forme de la cornée humaine. *Arch. de phys.*, p. 141, 1889. — RUMSCHEWITSCH. Ueber die Anastomosen der hinteren Ciliargefäße mit denen der Opticus und der Retina. *Klin. mon. f. Augenh.*, févr. — SCHUNKITZ. Experimentelle studien über die vertheilung der Lederhaut, Aderhaut und Netzhautwunden. *Th. Würzburg*, 1888. — WEISS. Beiträge zur Anatomie der Orbita. — Ueber Länge und Krümmung der Sehnerven und deren Beziehung zu den Veränderungen an der Papille. *Tübingue*, 1888.

E. — PHYSIOLOGIE

LEPLAT. Nouvelles recherches sur la circulation du liquide intra-oculaire. *Ann. d'ocul.*, janv.-févr. — UTHOFF. Ueber die unterschiedsempfindlichkeit des normalen Auges gegen Farbtöne im Spektrum. *A. v. Graefe's Arch. f. Opht.*, XXXIV, 4.

F. — RÉFRACTION ET ACCOMMODATION. — MUSCLES ET NERFS

D'OENCH. Zwei Fälle voos verticalem nystagmus. *Arch. f. Augenh.*, déc., 1888. — LANDOLT. Opto-types simples. — O. DOIN. *Paris*, 1889. — LOISEAU. Contribution à l'astigmométrie et notation de l'astigmatisme. *Ann. d'ocul.*, janv.-févr. — MOFFAT. Occasional and constant use of Cylindrical Glasses. *The J. of opht., otol. and laryng.*, janvier. — STERLING. Prisms and Tenotomy. *The J. of opht., otol. and laryng.*, janv. — TITOW. De l'acuité visuelle dans les anomalies de réfraction. *Arch. russe d'opht.*, nov.-déc. 1888. — WEBSTER. A case of Insufficiency of the interni in wich an Externus was cut. *The Amer. J. of Opht.*, déc. 1888. — WEBSTER. Some Tenotomies for the Correction of Heterophoria, with results. *N. Y. med. Journ.*, 5 janv., 19 janv.

G. — GLOBE DE L'ŒIL. — BLESSURES. — CORPS ÉTRANGERS ET PARASITES

BUFFUM. Ocular neoplasms. *Th. j. of opht. otol. and laryng.*, janv. — BULLER. A case of Pulsating Exophtalmos probably due to Rupturi of the Cavernous sinus. *The Amer. J. of Opht.*, nov. 1888. — KIPP. A case of double vascular exophtalmos, recovery under intermittent compression of the right carotid artery and the internal use the Iodide of potassium; cocaine conjunctivitis. *The Amer. J. of Opht.*, nov. 1888. — REUSS. Die Durchleuchtung der Augenwandungen. *Intern. Klin. Rundschau*, n° 51, 1888. — STOLTING. Entfernung eines eingekapselten Cysticercus aus dem Auge. *A. v. Graefe's arch. f. Opht.*, XXXIV, 4. — STRJEMINSKI. Plaie grave de l'œil avec conservation de la vision. *Arch. russes d'opht.*, nov.-

déc. 1888. — VAN DUYSSE. Cryptophtalmos. *Ann. d'ocul.*, janv.-fév. — WAGENMANN. Beiträge zur Kenntniss der tuberkulösen Erkrankungen des Sehorgans. *A. v. Gräfe's arch. f. ophth.*, XXXIV, 4.

H. — PAUPIÈRES. — APPAREIL LACRYMAL. — ORBITE

DOR. Colobome congénital des paupières. *Rev. gén. d'opht.*, déc. 1888. — HAHN. Ueber transplantation ungestielter Hautlappen nach Wolfe mit Berücksichtigung der übrigen methoden. *Th. Kiel*, 1888. — HALLOPEAU et WICKAM. De l'ectropion consécutif à la syphilis mutilante de la face. *Ann. de dermat. et de syphil.*, janv. — HARTMANN. Ueber das Endothelioma in der Orbita. *A. v. Gräfe's Arch., f. ophth.* XXXIV, 4. — JAMAIN. Cas d'exostose orbitaire double bilatérale et symétrique. *Ann. d'ocul.*, janv.-fév. — SALVIOLI. Studio clinico anatomico, di un tumore orbitale come contribuzione allo studio dei cilindromis. *Bollet. d'ocul.* 1^{er} et 15 janv. — VIALET. Nouveau procédé de greffe cutanée en ophtalmologie, application de la greffe de Thiersch. *Arch. d'opht.*, janv.-fév. — WEISS. Zur Behandlung der Thränensackblennorrhoe bei Neugeborenen. *Klin. monatbl. f. augenh.*, janv. — WICKAM. (voir Hallopeau).

I. — CONJUNCTIVE. — CORNÉE. — SCLÉROTIQUE

ABADIE. Maladies virulentes de la conjonctive. *Progrès méd.*, 26 janv. — ARNAUTS. Le traitement des granulations par le sublimé corrosif. *Ann. d'ocul.*, janv.-fév. — BAKER. Some remarks on Transplantations of Cornea and allied subjects. *The Amer. Journ. of Ophth.*, janv. — BASEVI. Due casi di Epitelioma Congiuntivale. *Ann. di Ottalm.*, t. XVII, f. 5, 1889. — BRAND. Die nervenendigungen in der Hornhaut. *Arch. f. Augenh.*, déc. 1888. — DARIER. D'une forme particulière de sclérite; sclérite boutonneuse et son traitement. *Arch. d'opht.*, janv.-fév. — FEILCHENFELD. Ueber einige von der Oberfläche der Conjunctiva und Cornea ausgelöste reflexe. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, janv. — LEBER et WAGENMANN. Infantile necrose der Bindehaut mit letalem Ausgang durch allgemeine multiple streptokokken-invasion der gefässsystem. *A. v. Gräfe's Arch. f. ophth.*, XXXIV, 4. — LUDWIG. Ruptur der Aderhaut, pseudo-Cysticercus im Glaskörper und nystagmus des r. auges. *Hippus. Centralb. f. prakt. Augenh.*, fév. — MEYER. Keratitis bullosa an einem auge in dessen vorderer Kammer zwei Cilien 13 jahre ohne reaction verweilt hatten. *Centralb. f. pr. Augenh.*, janv. — MOURA BRAZIL. Do emprego do oleo de tamakoaré nas keratites parenchymatosas e ulcerosas de origen lymphatica. *Rev. Brasileira de ophth.*, 1888. — PANAS. Ulcérations de la cornée dans l'ophtalmie purulente. *Rec. d'opht.*, déc. 1888. — ROLLAND.

Kératite sympathique. *Bull. d'ocul. de Toulouse*, janv.-fév. — SCHIELE. Glycogen in der conjunctiva und cornea pathologischer Augen. *Arch. f. Augenh.*, déc. 1888. — TROUSSEAU. Du traitement de la conjonctivite granuleuse. *Rev. gén. de clin. et de thér.*, 31 janv. — VENNEMAN. De la contagion de l'ophtalmie trachomateuse en Belgique. *Ann. d'ocul.*, janv.-fév. — WAGENMANN (voir LEBER).

J. — TRACTUS UVÉAL. — GLAUCOME. — AFFECTIONS SYMPATHIQUES

CAMPBELL. Ossification of a degenerated choroid in an atrophied strump threatening sympathetic ophthalmia. *The J. of optht., otol. and laryng.*, janv. — DUJARDIN. Coloboma maculaire. *Journ. des sc. méd. de Lille*, 15 fév. — FELKIN (voir GIBSON). GIBSON et FELKIN. Pupillary contraction due to the salicylates. *Practitioner*, janv. — GAGET. De l'ophtalmie sympathique. *Prov. méd.*, 26 janv. — HASBROUCK. Report of cases of persistent pupillary membrane and persistent hyaloid artery. *The J. of optht., otol. et laryng.*, janv. — HUTCHINSON. Des formes exceptionnelles de la choréïdite. *Optht. Soc. of the U. Kingd.*, janv. — J. HUTCHINSON. Exceptional forms of choroiditis. *Optht. Soc. of the U. Kingdom*, janv. — KERSCHBAUMER. Ueber altersveränderungen der uvea. *A. v. Gräfe's Arch. f. Optht.*, XXXIV, 4. — LOUVET. Pathogénie et formes cliniques de l'ophtalmie sympathique. *Th., Paris*, 1889. — PICQUÉ. Pathogénie du glaucome. *Arch. d'optht.*, janv.-fév. — RUIZ. Ossification totale de la choroïde, glaucome sympathique dans un œil primitivement opéré de cataracte; rupture spontanée de la cicatrice; énucléation de l'œil sympathisant; guérison. *Rec. d'optht.*, janv. — SCHIMANSKI. Aniridie congénitale partielle. *Arch. russes d'optht.*, nov.-déc. 1888. — SCHAEBL. Einige worte über chorioiditis specifica und tuberculosa. *Klin. mon. f. Augenh.*, fév. — SMITH. Grafts from the mucous membrane of the month to supply defects in the mucous membrane of the Eye. *Arch. of Optht.*, déc. 1888. — STRAWBRIDGE. Preliminary report of on operation for the formation of an artificial pupil through the sclerotic coat of the eyeball. *Med. News*, déc. 1888. — VILAS. A case of glaucoma in a child. *Arch. of Optht.*, déc. 1888. — WICHERKIEWICZ. Beiträge zur kenntniss der persistiren der pupillar membran. *A. v. Gräfe's Arch. f. Optht.*, XXXIV, 4. — WILLIAMS. Hæmorrhages into the anterior chamber, from rupture of the canal of schlemm-Symptoms of far-Sightedness in the young. *St-Louis med. and surg.*, v. LV, 6.

K. — CRISTALLIN. — CORPS VITRÉ

BRIBOSIA. Avant, pendant et après l'extraction de la cataracte. *Ann. d'ocul.*, janv.-fév. — CAUDRON. Contusions simples du cristallin.

Rev. gén. d'opht., déc. 1888. — DEHENNE. De la cataracte, Paris. 1889. — HIRSCHBERG. Blutgefäßneubildung in Glaskörper, vor dem sehnerven eintritt. *Centrblt. f. pr. Augenh.*, janv. — NORSÄ. Un caso di lussazione spontanea della lente cristallina nella camera anteriore. *Boll. della Società Lancisiana*, Rome, 1888. — J. HUTCHINSON. On certain cases of vitreous opacity in connection with exceptional causes. *The Opht. Review*, janv. — KEYSER. Two cases of removal of spontaneous dislocated Lenses from the anterior Chamber of the Eye. *The med. Register*, 9 fév. — QUERENGHI. Di una neoformazione ossea del vitreo di un occhio umano. *Ann. di ottol.*, t. XVII, f. 5, 1889. — ROMÉE. De la panophtalmie chez certains opérés de cataracte. *Ann. d'ocul.*, janv.-fév. — ROGMAN. Considérations relatives à la structure et au traitement opératoire de certaines formes de cataracte secondaire. *Ann. d'ocul.*, janv.-fév. — TANGEMAN. Cholesterine in the Eye. *Arch. of Opht.*, déc. 1888. — SCHAPRINGER. Ein Fall von intraocularblutung und sphincterlähmung durch Fall auf das Hinterhaupt. *Arch. f. Augenh.*, déc. 1888. — THOMAS. A report of one hundred and twenty cases of cataract extractions. *Th. Journ. of opht. otol., et laryng.*, janv.

L. — RÉTINE. — NERF OPTIQUE. — AMBLYOPIES

ALT. Detachment of the retina in Three successive generations of one Family. *The amer. of Opht.*, déc. 1888. — ANGELUCCI. Recherches sur la fonction visuelle de la rétine et du cerveau. *Rec. d'opht.*, janvier. — GROSSMANN. Zur Prüfung auf Farbenblindheit. *Klin. mon. f. Augenh.*, janv. — HIRSCHBERG. Zur pigment entartung der netzhaut. *Centralb. f. prakt. Augenh.*, fév. — HORSTMANN. Ueber neuritis optica specifica. *Arch. für Augenh.*, fév. — HOTZ. Spontaneous cure of retinal detachment. *The amer. J. of Opht.*, déc. 1888. — JOELSON. Névrite optique consécutive à une rétention d'urine. *Arch. russes d'opht.*, nov.-déc. 1888. — KNIES. Ueber Farbenempfindung und Farbenstörungen. *Arch. f. Augenh.*, déc. 1888. — KÖNIG. Ueber der Einfluss von santoninsaurem natron auf ein normales trichomatiches Farbensystem. *Centralb. f. pr. Augenh.*, déc. 1888. — MICHAELSEN. Ueber einen Fall von retinitis hæmorrhagica albuminurica mit lang jährigem Verlauf. *Centralb. f. pr. Augenh.*, déc. 1888. — MULES. Primary retinal phlebitis. *Opht. soc. of the U. Kingdom.*, janv. — SCHIRMER. Anatomischer Befund bei angeborener Sehnerventrophie. *A. v. Gräfe's Arch. f. Opht.*, XXXIV, 4. — SCHOELER. Des opérations sur la rétine. *Soc. de méd. de Berlin*, février.

 OUVRAGES REÇUS AU JOURNAL

G. BULL. — Des verres de lunettes.

LAWFORD. — On the pathological anatomy of lamellar or zonular cataract.

OLIVER. — Double chorio-retinitis with partial degeneration of the optic nerve, associated with curious lymph extravasation into the retina and vitreous.

DE METS. — La réfraction et le sens chromatique dans les écoles primaires à Anvers.

STADERINI. — Sugli effetti anestesici del veleno del rospo nell'occhio.

KIPP. — Nystagmus in connection with diseases of the ear.

OLIVER. — Second annual report of the ophthalmological department of the state hospital.

GOULD. — A peculiar case of herpes zoster ophthalmicus, serous iritis or « ophtalmo-neuritis ».

OLIVER. — The eye of the adult imbecile.

SNELL. — The electro-magnet and its employment in ophtalmic surgery.

CORREA DE BITTENCOURT. — Dos estados pathologicos do organismo e suas manifestações oculares.

WIDMARK. — De l'influence de la lumière sur les parties antérieures de l'œil.

Boletins de sociedade de medecina e cirurgia do Rio de Janeiro.

DE LAPERSONNE. — Statistique de la Clinique ophtalmologique de Lille, 1887-1888.

LANDOLT. — Opto-types simples.

Annual report of the Massachusetts charitable Eye and Ear Infirmary, 1886.

LEPLAT. — Dermoïde de l'œil avec macrostome congénital et tumeurs préauriculaires.

QUERENGHI. — Di una neoformazione ossea del vitreo di un occhio umano.

TACQUES. — Series opthalmologicas.

CORREA DE BITTENCOURT. — Dos estados pathologicos do organismo e suas manifestações oculares.

Au moment de laisser tirer ce numéro, nous recevons la nouvelle de la mort du professeur DONDERS, à l'âge de 71 ans.

Le Gérant: G. LEMAITRE.